Aus der Universitäts-Frauenklinik der
Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. Herbert L a x

DIE PROBLEME DES DIABETES BEI SCHWANGERSCHAFT

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
am
Fachbereich Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Zahnarzt Volker S t r u n z
aus Neustadt/Sa

1974

Aus der Universitäts-Frauenklinik der Freien Universität

Berlin

Direktor: Professor Dr. med. Herbert Lax

Die Probleme des Diabetes bei Schwangerschaft

Dissertation

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

am Fachbereich Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Zahnarzt Volker Strunz

aus Neustadt/Sa

Referent: Prof. Dr. Hoffbauer

Korreferent: Prof. Dr.Dr. R. Harndt

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 15. Juni 1974

Meinem Bruder Rainer zum Gedenken

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Material und Methodik	2
III.	Einteilung des Diabetes mellitus	3
IV.	Einwirkung der Schwangerschaft auf den Diabetes	5
	a) Insulintherapie	5
	b) Diagnostik von Diabetes und Glukosurie	6
V.	Einwirkung des Diabetes mellitus auf die Schwangerschaft	9
	a) Fehlgeburten	9
	b) Mißbildungen	14
	c) Totgeburten	17
VI.	Die Stoffwechselführung der Schwangeren	22
	a) Diätetische Therapie	22
	b) Insulintherapie	22
VII.	Gefahren für die diabetische Schwangere	23
	a) Angiolopathie	23
	b) Spätschwangerschaftsgestose	27
	c) Hydramnion	29
VIII.	Die Geburt	33
	a) Hospitalisierung der Schwangeren	33
	b) Geburtseinleitung	36
	c) Wahl des Geburtsweges	37
	d) Kindliche Mortalität	43
	f) Mütterliche Mortalität	47
IX.	Das Neugeborene	47
X.	Die Pathologie der insulinbedürftigen Diabetesfälle	63
XI.	Kasuistik besonders schwerer Geburtsabläufe	64
XII.	Zusammenfassung	69
XIII.	Literaturverzeichnis	72

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546512_0080

I. Einleitung

Vor der Insulinära zählten Schwangerschaften bei Diabetikerinnen zu den medizinischen Seltenheiten, denn die Diabetikerin galt als steril (91).

Die Bedeutung der diabetischen Schwangerschaft wird unterstrichen durch die zunehmende Häufigkeit erkannter Diabetesfälle in den letzten Jahren. Sie wird für Frauen zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr mit 0,21 %, zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr mit 1,13 % angegeben (89). Hinzu kommt noch ein unbekannter Prozentsatz sogenannter Prädiabetiker.

Doch hat sich mit Anwendung des Insulins die Situation weitgehend geändert, denn heute stellt die diabetische Schwangerschaft kaum mehr ein erhöhtes Risiko gegenüber der normalen Gravidität dar. Durch genaue Schwangerenvorsorgeuntersuchungen, exakte Stoffwechselführung der Mutter, Wahl eines günstigen Geburtstermines und-weges und die sorgfältige Überwachung des Neugeborenen läßt sich heute die mütterliche Mortalität auf unter 1 %, die perinatale Mortalität allerdings nur auf 20-10 % senken (65).

Zum Vergleich sei gesagt, daß der Weltdurchschnitt für die Sterblichkeit nichtdiabetischer Schwangerer bei 0,05 % und die perinatale Mortalität bei Kindern nichtdiabetischer Mütter bei 2,5 - 3 % liegt (66, 95, 109).

In der vorliegenden Arbeit wird eine Auswertung der geburtshilflichen Fälle der Jahre 1966 - 1969 an der Universitätsfrauenklinik Berlin, Pulsstraße, erstellt. Dabei werden besonders die Schwangeren berücksichtigt, bei denen ein Diabetes, ein potentieller Diabetes oder eine Glukosurie vorliegen. Diese Fälle werden untersucht auf Einwirkung des

Diabetes auf die Schwangerschaft und auf Einwirkung der Schwangerschaft auf den Diabetes. Ebenso werden Stoffwechselführung, Schwangerschaftsgestosen, Geburtsverlauf und das Neugeborene betrachtet.

II. Material und Methodik

Durch die Auswertung der Karteikarten aus der Schwangerenberatung und der Krankengeschichten der Universitätsfrauenklinik Berlin aus den Jahren 1966, 1967, 1968 und 1969 konnten die folgenden Tabellen erstellt werden.

Mittels eines aufgestellten Fragenkataloges wurden 9183 Entbindungen erfaßt. Die dazugehörigen Karteikarten aus der Schwangerenberatung und die Krankengeschichten wurden durchgesehen. Mehrlingsgeburten wurden nicht berücksichtigt. Das Zahlenmaterial wurde mit Hilfe von Lochkarten und elektronischen Rechenanlagen ausgewertet.

Die Auswertung erfolgte mit der Datenverarbeitungsanlage CDC Cyber 72 der Zentraleinrichtung Datenverarbeitung der Freien Universität Berlin.

III. Einteilung des Diabetes mellitus

Die Einteilung des Diabetes mellitus in der Schwangerschaft ist möglich nach den Schemata der WHO (110), WHITE (109), diese modifiziert nach HÜTER (54) oder PEDERSEN (88). In der vorliegenden Arbeit wird die nachfolgende Einteilung entsprechend den Empfehlungen der WHO gewählt.

A. Potentieller Diabetes mellitus

Die Entwicklung eines Diabetes mellitus ist trotz normaler Glukosetoleranz wahrscheinlich

a) bei dem gesunden Partner eines eineiigen diabetischen Zwillings
b) bei Nachkommen zweier diabetischer Elternteile
c) bei Nachkommen eines diabetischen Elternteils
d) bei Frauen, die ein lebendes oder totes Kind mit einem Geburtsgewicht von mehr als 4500 g geboren haben oder ein totgeborenes Kind mit Hyperplasie der Pankreasinseln hatten.

B. Latenter Diabetes

Unter Belastungstests vorübergehend pathologische Werte während Gravidität, Infekten, Adipositas, Streß.

C. Asymptomatischer Diabetes mellitus ("subklinischer" oder "chemischer" Diabetes)

Bei normalen Nüchternblutzuckerwerten pathologische Belastungstests.

D. Klinischer Diabetes mellitus

Hyperglykämie und Glukosurie sowie Komplikationen des Diabetes mellitus.

Sowohl latenter als auch asymptomatischer Diabetes mellitus sind in unserer Arbeit aus folgendem Grund nicht erfaßbar: gegenüber den Vorjahren wurden im Zeitraum 1966 - 1969 an der Universitäts-Frauenklinik zwar zunehmend mehr Glukosebelastungstests durchgeführt, jedoch waren sie in unserem Fragenkatalog nicht enthalten, so daß sich die genaue Zahl nicht wiedergeben läßt. Daher wurde für diese Arbeit folgende Einteilung gewählt:

Gruppe 1: 762 Fälle von 9183 = 8,32 %
Diese Gruppe umfaßt die Patientinnen, bei denen in der Familienanamnese Diabetes auftritt (der WHO-Einteilung A_{a-c} entsprechend).

Gruppe 2: 404 Fälle von 9183 = 4,41 %
Diese Gruppe umfaßt alle sehr schweren Patientinnen (Gewicht über 80 kg während der 1. bis 31. Woche).

Gruppe 3: 136 Fälle von 9183 = 1,49 %
Diese Gruppe umfaßt die manifesten Diabetikerinnen (der WHO-Einteilung D entsprechend).

Gruppe 4: 634 Fälle von 9183 = 6,93 %
Diese Gruppe umfaßt alle Patientinnen mit einer Glukosurie ohne Hyperglykämie.

Gruppe 5: 779 Fälle von 9183 = 8,49 %
Diese Gruppe umfaßt Patientinnen mit schweren Kindern über 4050 g Geburtsgewicht.

Zur Gruppe 2 ist zu bemerken, daß durch die bei der Auswertung willkürlich festgelegten Grenze von 80 kg alle die Frauen nicht berücksichtigt werden, die bei einer eventuell kleinen Körpergröße auch mit 70 kg als übergewichtig zu bezeichnen sind.

IV. Einwirkung der Schwangerschaft auf den Diabetes

In den letzten Jahren richtete sich das Interesse der Diabetesforschung besonders auf die prädiabetische Phase. In dieser Phase ist die Manifestationsgrenze noch nicht überschritten und eine sichere Kohlenhydratstoffwechselstörung ist auch bei Belastung nicht nachweisbar. Überhaupt gibt es eine exakte diagnostische Erfassung des Prädiabetes noch nicht (45).
Trotzdem ist - folgt man der Einteilung der WHO (siehe Seite 5 Punkt A) - in dieser Phase unter den angegebenen Voraussetzungen eine vorzeitige Manifestation des Diabetes in der Gravidität möglich.

a) Insulintherapie in der diabetischen Gravidität

Charakteristische Merkmale zeigt der Kohlenhydratstoffwechsel in der Schwangerschaft bei Diabetikerinnen. Oft ist im 1. Trimenon die Kohlenhydrattoleranz verbessert (48, 100). Vermutlich wird in solchen Fällen vermehrt endogenes Insulin freigesetzt, d. h. der Insulinbedarf bleibt unverändert oder sinkt sogar ab. Dabei wird neuerdings ein Zusammenhang zwischen Hypoglykämie in der Frühschwangerschaft und erhöhter perinataler Mortalität vermutet (37). Die erhöhte perinatale Mortalität soll durch eine frühzeitige Plazentarinsuffizienz hervorgerufen werden. Deshalb sollte schon im ersten Trimenon der Kohlenhydratstoffwechsel kontrolliert und die Insulindosis unter Umständen zeitweise reduziert werden.

Mit Beginn des zweiten Trimenon steigt in der Regel der Insulinbedarf an. Hierfür soll der kontrainsuläre Effekt des Plazentalactogens verantwortlich sein (58, 61). Meist ist in diesem Zeitraum eine stationäre Neueinstellung des Diabetes notwendig.

In der Spätschwangerschaft werden im Durchschnitt Steigerungen des Insulinbedarfs bis zu 85 % gefunden (50).

Post partum zeigt sich meist ein typischer rapider Abfall des Insulinbedarfs mit gleichzeitiger Toleranzbesserung. Offenbar spielt auch hier der erwähnte plazentare hormonelle Insulinantagonist eine Rolle.

Da unsere Patientinnen zum überwiegenden Teil erst im zweiten Trimenon zur Schwangerenberatung kamen, fällt eine Beurteilung hinsichtlich des Insulinbedarfes im ersten Trimenon schwer. In den wenigsten Fällen war eine Neueinstellung notwendig, da die Frauen überwiegend stoffwechselmäßig gut eingestellt in die Schwangerenberatung kamen. Wir sahen bei 4 Diabetikerinnen eine Steigerung des Insulinbedarfes in der Spätschwangerschaft, dagegen bei fast allen mit Insulin eingestellten Patientinnen einen Abfall des Insulinbedarfes post partum.

Zur besseren Differenzierung spezieller Fragestellungen (siehe Seite 38, VIII c Wahl des Geburtsweges) unterteilten wir in insulinabhängige Diabetikerinnen mit hohem Insulinbedarf (21 Frauen) und geringem, passageren Insulinbedarf (5 Frauen) und in leichte, latente Diabetikerinnen mit diätetisch eingestelltem bzw. latentem Diabetes (110 Frauen).

b) Diagnostik von Diabetes und Glukosurie

Die Diagnose des Diabetes in der Schwangerschaft kann sich als schwierig erweisen, denn beim Auftreten einer Glukosurie kann es sich um eine Schwangerschaftsglukosurie, einen Schwangerschaftsdiabetes oder um die Manifestation eines latenten Diabetes handeln.

Die Schwangerschaftsglukosurie ist ein nicht seltenes Ereignis sowohl bei stoffwechselgesunden wie bei diabetischen Schwangeren (36). Die Glukosurie muß allerdings gegen die Schwangerschaftsglukosurie abgegrenzt werden, denn bei letzterer handelt es sich um eine transistorische Form des

renalen Diabetes. Immer liegt eine Erniedrigung der renalen Nierenschwelle für Zuckerausscheidung entweder mit gesteigerter glomerulärer Filtration oder mit herabgesetzter tubulärer Glucoserückresorption vor. Letztere soll nach neueren Berichten hormonell bedingt sein (35).

Zu Beginn einer Schwangerschaft sinkt die Nierenschwelle für Blutzucker ab, hat im 7. Monat ihren tiefsten Punkt, steigt wieder an und erreicht post partum erhöhte Werte. In den anschließenden Monaten pendelt sie sich in den Normbereich ein (112).

Auffallend oft zeigen Patientinnen mit Glucosurie gleichzeitig Nierenerkrankungen. Auch für unser Krankengut kann dies bestätigt werden, wie Tabelle 7 zeigt.

Die am häufigsten angewandte Methode zur Erfassung eines Diabetes mellitus ist heute der Teststreifen. Diabetesverdacht besteht immer bei Glukosurie. Zum enzymatischen Nachweis der Glukosurie wurde an der Universitätsfrauenklinik Berlin Clinistix benutzt. Reduktionstests sollen nicht mehr benutzt werden, da die im 3. Trimenon eventuell auftretenden Lactosurien sowie andere reduzierenden Substanzen wie Harnsäure, Kreatinin, Glucuronsäureverbindungen, Medikamente wie Penicilline und Tetracycline und andere Zucker wie Fruktose, Galaktose und Lactose und Ascorbinsäure nach Einnahme von Vitamin C diese Tests stören könnten (36).

Unsere erfaßten Glucosurien liegen im Vergleich zu anderen Angaben deutlich im unteren Bereich:

			Anzahl der Schwangerschaft
DIETEL	(19)	5 %	nicht angegeben
DITTMAR, PENNIG	(21)	5,2 %	2000
FRANKHAUSER	(27)	15 %	nicht angegeben
HEISIG	(34)	5-10 %	nicht angegeben
MESTWERDT	(80)	11 %	834
WORM	(112)	15,2 %	968
STRUNZ , G.	(105)	6,71 %	7284
eigene		6,93 %	9183

Unser Wert deckt sich fast annähernd mit den Angaben einer Erhebung der Jahrgänge 1963 - 1965 aus der gleichen Klinik (105), nämlich 6,71 % von 7284 Schwangerschaften.

V. Einwirkungen des Diabetes mellitus auf die Schwangerschaft

Der Diabetes mellitus kann in der Schwangerschaft die Zahl folgender Komplikationsmöglichkeiten erhöhen:

a) Fehlgeburten
b) Mißbildungen
c) Totgeburten

Damit ist besonders der Foet bedroht. Aber auch die Mutter ist gefährdet durch mögliche Hyperglykämien, diabetische Angiopathien der Augen und der Nieren, Eklampsie, Komplikationen unter der Geburt und bakterielle Infekte, besonders darunter die Pyelonephritis.

a) Fehlgeburten

Die Angaben über die Abortfrequenz bei diabetischen Schwangerschaften schwanken zwischen 14 % und 20 % (39, 97). Für stoffwechselgesunde Schwangere wird die Abortfrequenz mit 10 % angegeben.

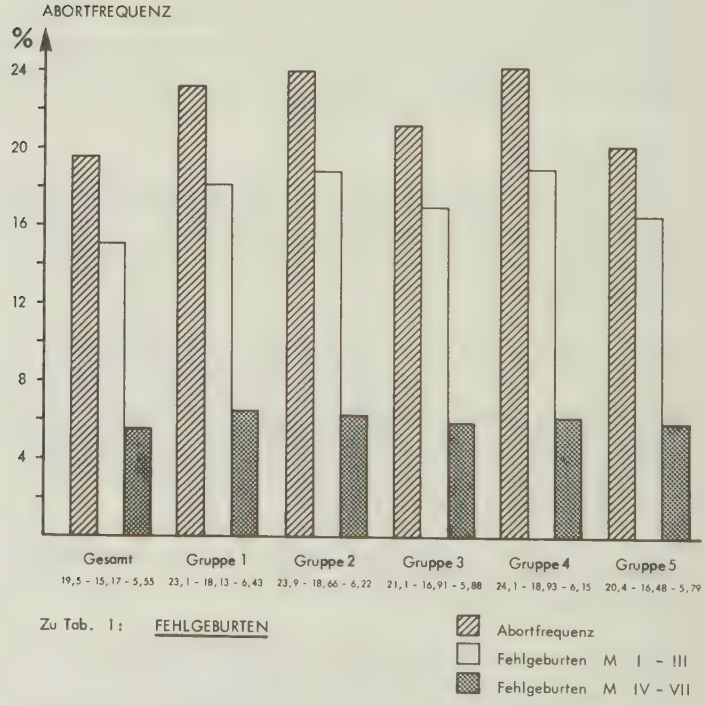
Das Abortrisiko der Diabetikerin soll also mindestens um 50 % höher liegen. Diese erhöhte Abortfrequenz wird sowohl durch Stoffwechselstörungen als auch durch diabetische Permeabilitätsveränderungen erklärt. Letztere sollen durch Permeabilitätsstörungen die Ernährung und die Sauerstoffversorgung des Foeten beeinträchtigen (46).

Andere Autoren dagegen konnten eine erhöhte Abortfrequenz nicht feststellen (50, 85).

Tabelle 1 zeigt die Verteilung der Abortfrequenz unter den einzelnen Gruppen in unserem Krankengut.
Zu erkennen ist, daß gegenüber der Gesamtauswertung die Abortfrequenz bei den Diabetikerinnen unwesentlich erhöht

ist. Eine ähnliche Angabe wird für die Fälle der Jahre 1963 - 1965 (105) gemacht.

Da manche Frauen eine Fehlgeburt sowohl im Zeitraum Mens I - III als auch im Zeitraum Mens IV - VII hatten, ergibt sich eine andere Abortfrequenz als die der Summe aus beiden Zeiträumen.



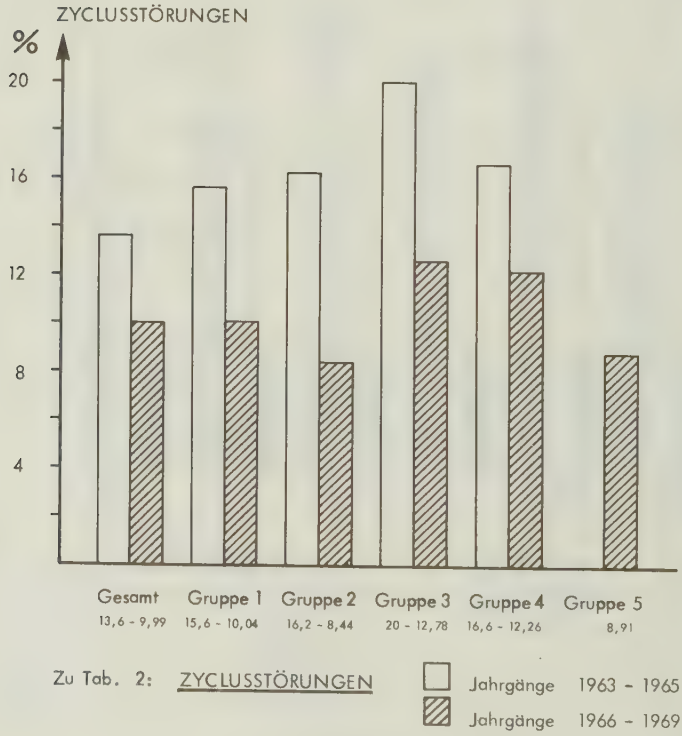
Zu Tab. 1: FEHLGEBURTEN

Zahl der Fehlgeburten	Gesamtauswertung Basis 9183		Gruppe 1 Diabetes in Verwandtschaft		Gruppe 2 übergewichtige Frauen		Gruppe 3 manifeste Diabetiker.		Gruppe 4 Frauen mit Glukosurie		Gruppe 5 Frauen mit Kindern > 4050 g	
	Zahl	Prozent	Zahl	Prozent	Zahl	Prozent	Zahl	Prozent	Zahl	Prozent	Zahl	Prozent
	7733	84.81	623	81.87	327	81.34	113	83.09	514	81.07	649	83.53
	1105	12.12	116	15.24	63	15.67	16	11.76	100	15.77	105	13.51
	200	2.19	16	2.10	8	1.99	5	3.68	17	2.68	16	2.06
	54	.59	4	.53	3	.75	2	1.47	2	.32	3	.36
	14	.15	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
	1	.01	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
	5	.05	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	.13
	4	.04	0	0.00	1	.25	0	0.00	1	.16	2	.26
	2	.02	2	.26	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	.13
Gesamtzahl I - III	1385	15.17	138	18.13	75	18.66	23	16.91	120	18.93	128	16.48
Zahl der Fehlgeburten IV - VII												
	8612	94.45	712	93.56	377	93.78	128	94.12	595	93.85	732	94.21
	441	4.84	45	5.91	22	5.47	8	5.88	35	5.52	38	4.89
	49	.54	2	.26	3	.75	0	0.00	4	.63	6	.77
	10	.11	2	.26	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	.13
	4	.04	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
	1	.01	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
	1	.01	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
Gesamtzahl IV - VII	506	5.55	49	6.43	25	6.22	8	5.88	39	6.15	45	5.79
Überhaupt keine Fehlgeburten hatten	7350 =	80.50 %	586 =	76.9 %	307=	76.1 %	107 =	78.9 %	480 =	75.9 %	619 =	79.6 %
Differenz		19.5 %		23.1 %		23.9 %		21.1 %		24.1 %		20.4 %

TABELLE 1: Fehlgeburten

Bei Diabetikerinnen werden vermehrt Zyclusstörungen angetroffen (50, 105).

Für unser Krankengut konnte sowohl bei Gruppe 3 und Gruppe 4 (Tab. 2) eine nur leichte Zunahme der Zyclusstörungen registriert werden. Da die Literaturangaben aus früheren Jahren stammen bzw. sich auf Erhebungen früherer Jahrgänge beziehen, spielen sicherlich in unserer Statistik hormonelle Kontrazeptiva eine stabilisierende Rolle in bezug auf die Zyclusregelmäßigkeit.



Zu Tab. 2: ZYCLUSSTÖRUNGEN

Zyclusanamnese	Gesamtauswertung Basis 9183		Gruppe 1 Diabetes in Verwandtsch. Basis 762		Gruppe 2 übergewichtige Frauen Basis 404		Gruppe 3 manifeste Diabetikerinnen (Basis 136)		Gruppe 4 Frauen mit Glukosurie Basis 634		Gruppe 5 Frauen mit Kindern > 4050 g (Basis 779)	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
unregelmäßig	899	9.99	76	10.04	34	8.44	17	12.78	77	12.26	68	8.91
keine Angabe	188	2.09	6	0.79	1	0.25	3	2.26	7	1.11	18	2.36

TABELLE 2: Zyklusstörungen

b) Mißbildungen bei Kindern diabetischer Mütter

Die Mißbildungsrate bei Kindern diabetischer Mütter wird immer wieder als erhöht angegeben (44,93, 108), und zwar von den meisten Autoren zwischen 6 % und 12 %. Bei normalen Schwangerschaftsverläufen wird demgegenüber eine Mißbildungsfrequenz zwischen 0,5 % und 3,8 % festgestellt.

Allerdings gibt es auch Untersuchungen aus den letzten Jahren, in denen eine erhöhte Mißbildungsrate bei Diabetes nicht bestätigt wird (76, 96). Diese positiven Ergebnisse lassen vermuten, daß die therapeutische Führung des Diabetes in der Frühschwangerschaft für die Entwicklungsstörungen des Foeten von Bedeutung ist.

Als teratogene Noxe für Mißbildungen im allgemeinen können Mangelernährungen, Stoffwechsel- und endokrine Störungen, Strahlenschädigungen, Nidationsstörungen, Infektionen und Medikamenteneinwirkungen angesehen werden.

Für die Mißbildungen bei Kindern diabetischer Mütter werden genetische Faktoren, Stoffwechselstörungen (wie Hypo- und Hyperglykämien sowie Acidose) (113), perorale Antidiabetika, die die Placentaschranke passieren können und das Insulin verantwortlich gemacht (50). Bewiesen ist allerdings die teratogene Wirkung hypo- und hyperglykämischer Zustände beim Menschen nicht. Aus diesen Überlegungen ergibt sich die Konsequenz, in praxi derartige Stoffwechsellagen in der Frühschwangerschaft peinlichst zu vermeiden. Freilich muß dabei bedacht werden, daß eine Schwangerschaft manchmal erst vier bis acht Wochen nach der Konzeption erkannt wird. Keimschädigungen können dann bereits eingetreten sein. Diabetische Frauen, die schwanger werden könnten, sollten deshalb besonders sorgfältig behandelt werden.

Die Frage, ob orale Antidiabetika wie Tolbutamid zu erhöhten Mißbildungsraten führen, ist noch nicht endgültig ge-

klärt. Nur in einem Einzelfall wurden bislang nach Verabreichung von Tolbutamid multiple und massive Mißbildungen beschrieben (16). Andere Autoren sehen keinen Beweis für den keimschädigenden Einfluß von Tolbutamid auf die teratogene Entwicklungsphase (37).

Die Häufigkeit fetaler Mißbildungen ist auch vom Vorhandensein diabetischer Gefäßkomplikationen der Mutter abhängig. PEDERSEN (87) fand mißgebildete Neugeborene bei gesunden Frauen in 2,1 %, bei Diabetikerinnen ohne Gefäßschäden in 6,4 %, bei diabetischen Frauen mit vaskulären Komplikationen in 10,7 % und bei solchen mit fortgeschrittenen Gefäßschäden in 16,7 % der Fälle.

Bei den gehäuft auftretenden Mißbildungen handelt es sich in erster Linie um Herzfehler und Skelettmißbildungen, unter denen das Syndrom der "kaudalen Regression", nämlich Agenesie oder Hypogenesie der Femura und/oder der kaudalen Wirbelsäule besonders hervorgehoben wurde (70). HERRE und HORKY (40) sahen bei 41 von 743 Kindern diabetischer Mütter Mißbildungen, darunter in 11,3 % Herzfehler, in 9,5 % Klumpfüße, in 8,3 % Hydrocephalie und in 6,6 % Schilddrüsen- sowie Nierenmißbildungen.

In unserem Krankengut zeigt sich eine auffallend hohe Mißbildungsfrequenz in allen 5 Gruppen sowie in der Gesamtauszählung im Vergleich zu den Jahrgängen 1963 - 65 der gleichen Klinik. Die Erklärung hierfür ist darin zu suchen, daß durch intensivierte pädiatrische Untersuchungen auch kleinere Defekte registriert wurden. Dies wird u. a. dadurch bestätigt, daß die Extremitätenfrequenz sehr hoch ist, wobei wahrscheinlich sämtliche Fehlhaltungen der Füße mit einbezogen sind.

Mißbildungen I	Gesamtauswertung		Gruppe 1 Diabetes in Verwandtsch.		Gruppe 2 übergewichtige Frauen		Gruppe 3 manifeste Diabetikerinnen		Gruppe 4 Frauen mit Glukosurie		Gruppe 5 Frauen mit Kindern > 4050g	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	4
1. keine	9033	98.89	753	99.21	398	98.76	132	97.78	623	98.73	771	99.10
2. Hydrocephal.	22	.24	0	0.00	3	.74	0	0.00	1	.16	1	.13
4. Mißbild. an Gesicht u.Hals	64	.70	3	.40	2	.50	1	.74	4	.63	5	.64
2. und 4.	2	.02	0	0.00	0	0.00	0	0.00	2	.32	1	.13
Mißbildungen II												
0. keine	8700	95.32	709	93.29	386	95.78	129	95.56	598	94.62	744	95.75
1. Spaltbild. an Schädel u./o. Wirbelsäule	25	.27	1	.13	2	.50	0	0.00	1	.16	2	.26
2. Mißbild. an Extr.u.Knoch.	386	4.23	47	6.18	14	3.47	6	4.44	31	4.91	30	3.86
3. 1 und 2	3	.03	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
4. Außenmißbild.	10	.11	2	.26	1	.25	0	0.00	0	0.00	0	0.00
5. 1 und 4	1	.01	1	.13	0	0.00	0	0.00	1	.16	0	0.00
6. 2 und 4	2	.02	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	.16	1	.13
Mißbildungen III												
0. keine	8923	97.73	734	96.58	389	96.77	133	97.79	619	97.94	747	96.02
1. an Kreislauf u./o.Atm.org.	55	.60	6	.79	1	.25	1	.74	3	.47	7	.90
2. an Verdau.org.	17	.19	2	.26	1	.25	0	0.00	2	.32	0	0.00
3. 1 und 2	2	.02	0	0.00	0	0.00	1	0.74	1	.16	0	0.00
4. an Harn- u. Geschlechtsorg.	127	1.39	16	2.11	11	2.74	0	0.00	7	1.11	24	3.08
5. 1 und 4	3	.03	1	.13	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
6. 1, 2 und 4	3	.03	1	.13	0	0.00	1	.74	0	0.00	0	0.00
Mißbildungen hatten:		7.9 %		10.2 %		8.0 %		9.5 %		8.1 %		8.9 %

TABELLE 3: Mißbildungen

c) Totgeburten bei diabetischen Schwangerschaften

Totgeburten definieren wir als Kinder, die schon vor Wehenbeginn (intragraviditatem) oder im Geburtsverlauf abgestorben sind, wobei die Überwachung während der Geburt mangelhaft war.

In der Normalbevölkerung tritt der intrauterine Fruchttod in 1 - 4 % ein (11, 75). Dieses Risiko nimmt in der diabetischen Schwangerschaft von Woche zu Woche zu und beträgt zwischen 30 und 5 %, wie nachfolgende Übersicht zeigt. Die Tabelle läßt eine positive Tendenz gegenüber früheren Jahren erkennen, die sicherlich durch eine inzwischen stark verbesserte Stoffwechselkontrolle bedingt sein dürfte.

Totgeburten bei diabet. Schwangeren:

Autor und Jahr der Publikation		Geburten	Totgeb. %
STENDAHL (103)	1952	227	30,9
KOLLER (64)	1953	140	29,8
KADE u. DIETEL (60)	1952	110	23,6
HALL u. ILLMAN (110)	1951	104	16,3
FISCHER (25)	1960	124	15,7
DIETEL (18)	1965	120	15,0
COURT (14)	1961	97	12,2
VEDRA (106)	1965	137	18,8
HORKY (49)	1967	200	7,4
STEPHENS (104)	1963	114	5,2
DAWECKE (17)	1970	145	6,5
STRUNZ, G. (105)	1963-65	106	6,0
STEINDEL u. MOHNIKE (101)	1963-70	113	6,1
eigene	1965-69	136	3,8

Das erhöhte Risiko des intrauterinen Fruchttodes bei schwangeren Diabetikerinnen bedeutet für den Geburtshelfer, den richtigen Entbindungstermin zu finden, an dem sich die

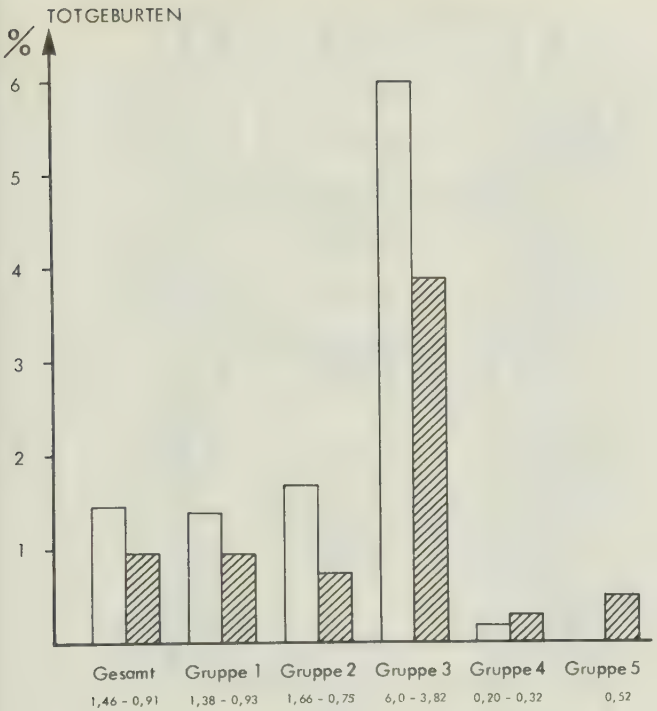
Risiken des intrauterinen Absterbens und der postportalen Unreife des Foeten die Waage halten.

Generell kann man sagen, daß der Foet im ersten Trimenon durch Hypoglykämien, im zweiten und dritten Trimenon durch Ketoacidosen bedroht ist. Nach HORKY (50) ist die Gefahr der Totgeburt besonders hoch bei

1. Diabetikerinnen mit frühzeitig manifestiertem, langfristigem Diabetes und mit Gefäßkomplikationen,
2. bei nephrogenen Erkrankungen gleich welcher Genese,
3. bei Auftreten eines Hydramnions und
4. bei plötzlichen Änderungen des Stoffwechsels.

Außerdem wird als Ursache des intrauterinen Fruchttodes in der letzten Phase der Schwangerschaft eine Insuffizienz der Placenta angesehen. Die Veränderungen der Placenta sind uneinheitlich und es handelt sich nicht um ein akutes Geschehen, sondern um eine allmähliche Erschöpfung der vitalen Funktionen, wie es HÜTER (54) bezeichnet hat.

Auffallend ist nach DITTMAR (24) und HORKY (47) das signifikant erhöhte Durchschnittsgewicht der Placenta bei diabetischen Müttern. Dabei können 2000 g überschritten werden. Dieses Übergewicht kommt zustande durch starke Ödeme des Zottengewebes. Die Zottenoberfläche ist verkleinert und die Vaskularisation herabgesetzt. Schließlich führen die Verödung ganzer Zottenkomplexe gemeinsam mit Zottenödemen zu Permeabilitätsstörungen und damit zu Ernährungsstörungen des Foeten. HÖRMANN und LEMTIS (46) sehen eine direkte Beziehung zwischen der mütterlichen Stoffwechselstörung und der Schädigung der Placenta.



Zu Tab. 4: TOTGEBURTENHÄUFIGKEIT

□ Jahrgänge 1963 - 1965

▨ Jahrgänge 1966 - 1969

Tabelle 4 verdeutlicht die erhöhte Totgeburtenhäufigkeit bei den manifesten Diabetikerinnen, eine Abnahme jedoch gegenüber den Fällen der Jahre 1963 - 1965, nämlich 3,82 % gegenüber 6 %. Unser Wert liegt dabei niedriger als die in den Publikationen der letzten Jahre angegebenen Werte. Interessant ist, daß auch in der Anamnese die Totgeburtenhäufigkeit gegenüber der Gesamtauszählung erhöht ist.

	Gesamtauswertung Basis 9183		Gruppe 1 Diabetes in Verwandtsch. Basis 762		Gruppe 2 übergewichtige Frauen Basis 404		Gruppe 3 manifeste Diabetiker. Basis 136		Gruppe 4 Frauen mit Glukosurie Basis 634		Gruppe 5 Frauen mit Kindern > 4050g Basis 779	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
Totgeburten in der Anamnese												
keine	8995	98.31	748	98.03	391	97.02	130	95.59	626	98.74	765	98.33
1	145	1.58	14	1.83	11	2.73	5	3.68	8	1.26	12	1.54
2	9	.10	1	.13	1	.25	1	.74	0	0.00	1	.13
3	1	.01	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
Totgeburten in jetziger Gravidität	82	0.91	7	0.93	3	0.75	5	3.82	2	0.32	4	0.52

TABELLE 4: Totgeburtenhäufigkeit

Zeitpunkt des kindlichen Todes	Gesamtauswertung Basis 9183		Gruppe 1 Diabetes in Verwandtsch. Basis 762		Gruppe 2 übergewichtige Frauen Basis 404		Gruppe 3 manifeste Diabetiker. Basis 136		Gruppe 4 Frauen mit Glukosurie Basis 634		Gruppe 5 Frauen mit Kindern > 4050g Basis 779	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
vor Wehenbeginn abgestorben, mazeriert	40	0,44	2	0,26	2	0,50	3	2,22	2	0,32	0	0,00
vor Wehenbeginn abgestorben, nicht mazeriert	13	0,14	1	0,13	1	0,25	0	0,00	0	0,00	0	0,00
In der EÖP	9	0,10	2	0,26	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
in der AP	20	0,22	2	0,26	0	0,00	2	1,48	0	0,00	4	0,52

TABELLE 5: Zeitpunkt des kindlichen Todes

VI. Die Stoffwechselführung der Schwangeren

a) Diätetische Therapie

Die Güte der Stoffwechselführung der schwangeren Diabetikerin hängt entscheidend von den diätetischen Maßnahmen ab. Dabei entspricht die Art der Diät weitgehend den allgemeinen Richtlinien für Diabetiker. Eine schlechte diätetische Disziplin wird normalerweise beim Diabetes mellitus nicht sofort durch Organschädigung erkennbar. In der Schwangerschaft dagegen führen Diätfehler zu Auswirkungen auf die Frucht, so daß sie absterben (20) kann.

Auf jeden Fall soll die Nahrungsaufnahme auf mindestens 6 kleine Mahlzeiten verteilt werden. Der Gesamtkalorienbedarf richtet sich nach dem Körpergewicht der Schwangeren. Bei Normalgewicht sollen je nach Tätigkeit 35 - 40 cal/kg aufgenommen werden. Diese Kalorien sind auf Kohlenhydrate, Fette und Proteine im Verhältnis 40 : 40 : 20 aufzuteilen.

Die Gewichtssteigerungen der Schwangeren sollen 1 kg in den ersten 6 Monaten und 1,5 kg in den letzten 3 Monaten nicht überschreiten. Bei Übergewicht ist die Kalorienzufuhr zu reduzieren, so daß zumindest das Körpergewicht konstant bleibt.

Übereinstimmend wird in der Literatur immer wieder die genaue Diätbehandlung und Unterweisung der Schwangeren in den genannten Punkten gefordert (1, 16, 98), dabei soll auch auf einen individuellen Diätplan nicht verzichtet werden.

b) Insulintherapie der diabetischen Schwangeren

Auf den Einfluß der diabetischen Schwangerschaft auf die Insulintherapie wurde schon anfangs eingegangen.

Der Insulinbedarf nimmt bis zur Geburt - abgesehen von eventuellen Ausnahmen im ersten Trimenon - kontinuierlich zu. Deshalb wird immer mehr Insulin benötigt, um die Blutzuckerwerte der Norm anzugleichen. Stets ist das Auftreten bzw. Fortbestehen einer Ketoacidose zu vermeiden. Dabei soll Altinsulin dem Depotinsulin wegen der angeblichen leichteren Steuerbarkeit der Vorzug gegeben werden. Die Behandlung mit oralen Antidiabetika ist abzulehnen, wenn auch teratogene Fruchtschäden nicht mit Sicherheit nachgewiesen sind (38).

BASS (4) verwendet orale Antidiabetika nur in absoluten Ausnahmefällen, z. B. bei Analphabetinnen, die unfähig sind, sich selbst Insulin zu spritzen und zudem die Klinikaufnahme verweigern.

Nach der Geburt sinkt der Insulinbedarf stark ab, deshalb muß vor der ersten postpartalen Insulingabe der Blutzucker bestimmt werden. Nach STANDEL (102) genügt dann ca. ein Viertel bis ein Fünftel der vor der Entbindung notwendigen Insulinmenge. Schon kurz nach der Entbindung ist die Umstellung von Altinsulin auf Depotinsulin möglich.

VII. Gefahren für die diabetische Schwangere

Klinisch und therapeutisch wichtige Gefahren für die diabetische Schwangere stellen folgende Komplikationen dar:

a) Angiolopathie
b) Spätschwangerschaftsgestose
c) Hydramnion

a) Angiolopathie

Unter den Angiolopathien werden die Retinopathie und die Nephropathie als diabetesspezifisch bezeichnet (63, 81, 83).

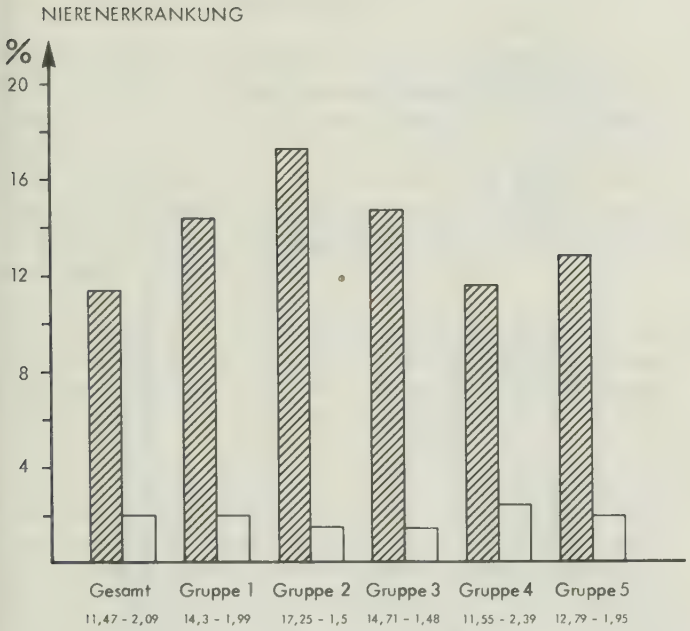
Dabei manifestiert sich die Angiolopathie an Kapillaren und Arteriolen. Sie wird an Gefäßen der Retina, der Nierenglomeruli und letzthin an allen Gefäßen, die eine Basalmembran bilden, gefunden (29, 74).

Nach HORKY (50) treten die ersten Zeichen einer Angiolopathie in der Regel nach 10jähriger Diabetesdauer auf und nach KUBLUN (69) leiden mehr als 70 % aller Patienten mit Diabetesmanifestation vor dem 40. Lebensjahr an einer Retinopathie. Frühzeitige Diabetesmanifestation und schlechte Stoffwechseldauerführung wirken sich zusätzlich ungünstig aus.

Die Retinopathie läuft fast stets der Nephropathie voraus und nur in Ausnahmefällen tritt die Nephropathie ohne begleitende oder vorausgehende Retinopathie auf (73, 82). Zeichen der Nephropathie sind geringe intermittierende Proteinurie mit pathologischem Sedimentbefund und in späteren Stadien hinzutretende Ödeme und Hypertonie. Außerdem wird sie begleitet von einer Dysproteinämie. Die Nierenschwelle für Glucose steigt an, und die glomeruläre filtrierende Fläche wird verkleinert, so daß die Insulinclearence verringert wird.

Eine bestehende Nephropathie kann den Schwangerschaftsverlauf komplizieren (84, 89) und die Prognose des Feten ist sehr ungünstig. In solchen Fällen sind alle zur Verfügung stehenden Maßnahmen zu treffen, um eine extrem strenge Stoffwechselführung zu gewährleisten. HORKY (50) sieht dabei als Optimum die Hospitalisierung der werdenden Mutter über den gesamten Schwangerschaftsverlauf.

Da die Retinopathie, besonders die progrediente Retinopathie und die diabetische Nephropathie hohe Risikofaktoren für Mutter und Kind darstellen, meinen BRANDSTRUP (8) und KATSCH (62) sogar, daß bei diesen Spätkomplikationen die Schwangerschaftsunterbrechung angezeigt ist. Die Untersuchungen von BEETHAM (5), HERRE und BESTVATER (42) und WHITE (107)



Zu Tab. 6: NIERENERKRANKUNGEN

▨ Nierenerkrankung in der Anamnese

□ Nierenerkrankung in jetziger Gravidität

zeigen die Gefahr der Neumanifestation diabetischer Gefäßveränderungen am Augenhintergrund und an den Nieren. Daraus ist zu folgern, daß zumindest die Zahl der Graviditäten zu beschränken ist. KORP (65) sieht die Sterilisation nach der 2. Schnittentbindung indiziert.

Die Angiolopathie manifestiert sich in unserer Auswertung an der Zahl der Nierenerkrankungen. Dabei ist zu bemerken, daß in der Anamnese nach Nierenerkrankungen gefragt wird. Wenn solche von den Schwangeren bejaht werden, handelt es sich im allgemeinen um Pyelonephritiden. Tabelle 6 gibt darüber Aufschluß.

	Gesamtauswertung Basis 9183		Gruppe 1 Diabetes in Verwandtschaft Basis 762		Gruppe 2 übergewichtige Frauen Basis 404		Gruppe 3 manifeste Diabetiker. Basis 136		Gruppe 4 Frauen mit Glukosurie Basis 634		Gruppe 5 Frauen mit Kindern >4050 g Basis 779	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
Nierenerkrankungen in der Anamnese	1036	11.47	109	14.3	69	17.25	20	14.71	73	11.55	99	12.79
Nierenerkrankungen in jetziger Gravidität	189	2.09	15	1.99	6	1.5	2	1.48	15	2.39	15	1.95

TABELLE 6: Nierenerkrankungen

Die Nierenerkrankungen in der Anamnese sind in allen 5 Gruppen gegenüber der Gesamtauszählung erhöht.
Die Nierenerkrankungen in der jetzigen Gravidität sind dagegen nur in Gruppe 4 (= Gruppe der Glukosurien) geringgradig erhöht.

b) Spätschwangerschaftsgestose

Die Einteilung der Spätschwangerschaftsgestose erfolgt symptomatisch. Dabei werden zu dem sogenannten EPH-Komplex Ödeme (E), Proteinurie (P) und Hypertonie (H) zusammengefaßt, und die EPH-Gestose wird in mono- und polysymptomatische Formen eingeteilt. Bei ersterer Form muß nur eines der drei Symptome, bei letzterer mindestens zwei der Symptome vorhanden sein. In der vorliegenden Arbeit werden beide Formen zusammengefaßt.

Die Frequenz der Schwangerschaftsgestose beträgt bei nichtdiabetischen Frauen 10 %, bei diabetischen Frauen dagegen zwischen 8 und 48 % (24, 54), wobei heute das Auftreten einer Gestose eine Frage der Prophylaxe ist.

Wichtigstes Prodromalsymptom einer Gestose ist der Gewichtsanstieg. Er beträgt normalerweise von der 27. Schwangerschaftswoche an 500 g pro Woche (52). Diese Gewichtszunahme wird als Ausdruck vermehrter Natrium- und Wasserretention angesehen (13). Beim Ansteigen auf das Doppelte oder mehr innerhalb einer Woche müssen sofort entsprechende therapeutische Maßnahmen wie Bettruhe und strenge Diät eingeleitet werden, die in den meisten Fällen ausreichen (23).

Die Ursache der Gestose bei diabetischen Frauen kann durch folgende Faktoren hervorgerufen werden:

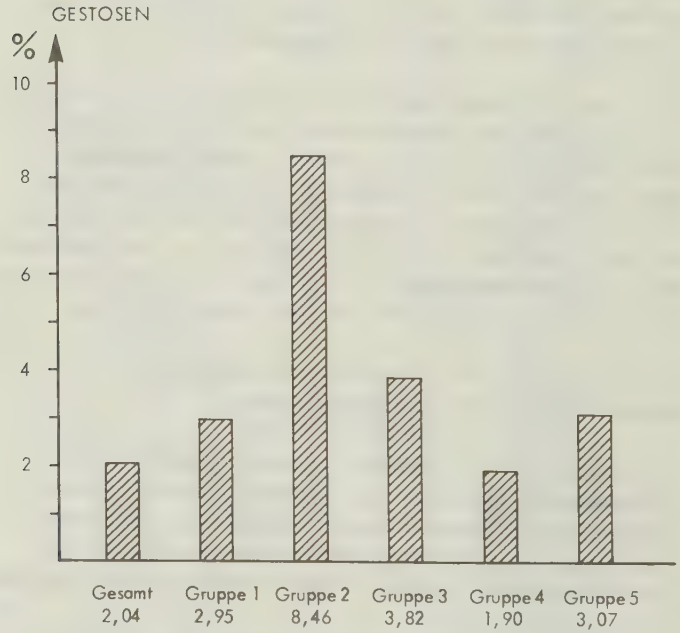
1. Übergroße Kinder und/oder Hydramnion führen zu einer Überdehnung des Uterus mit Hypoxämie im uteroplacentaren Bereich. Das in diesem Zusammenhang gehäufte Auftreten einer Gestose erklärt HUNTER (51) mit der Auslösung eines renin-angiotensin-ähnlichen Mechanismus.

2. Die Schwangerschaft pfropft sich einem bestehenden vaskulären Grundleiden auf und hat eine symptomati-

sche Gestose zur Folge.

3. Die so oft beobachtete Pyelonephritis in der diabetischen Schwangerschaft (9, 25) führt zu einer Parenchymschädigung, deren Folge ebenfalls eine symptomatische Gestose ist.

Schließlich können Kombinationen dieser Ursachen vorkommen. Außerdem werden sie um so häufiger nachzuweisen sein, je unzureichender die bisherige Betreuung in der Schwangerschaft war.



Zu Tab. 7: EPH - GESTOSEN

Wir fanden in allen fünf Gruppen eine deutlich erhöhte Zahl von Gestosen während der jetzigen Gravidität, besonders auffällig in Gruppe 2 (= übergewichtige Frauen), eine Abnahme jedoch gegenüber den Jahrgängen 1963 - 1965. Siehe dazu Tabelle 7.

c) Hydramnion

Während normalerweise die Fruchtwassermenge am Ende der Schwangerschaft 500 bis 1000 ml erreicht, spricht man von einem Hydramnion, wenn sich 2000 ml oder mehr angesammelt haben.

Die Hydramnionfrequenz in der normalen Schwangerschaft beträgt 0,5 bis 1 % (55), bei Diabetikerinnen nach KYLE (71) 19 %, HÜTER (55) gibt 21 % an, WORM (112) 30 % und HARLEY (33) sogar 51 %.

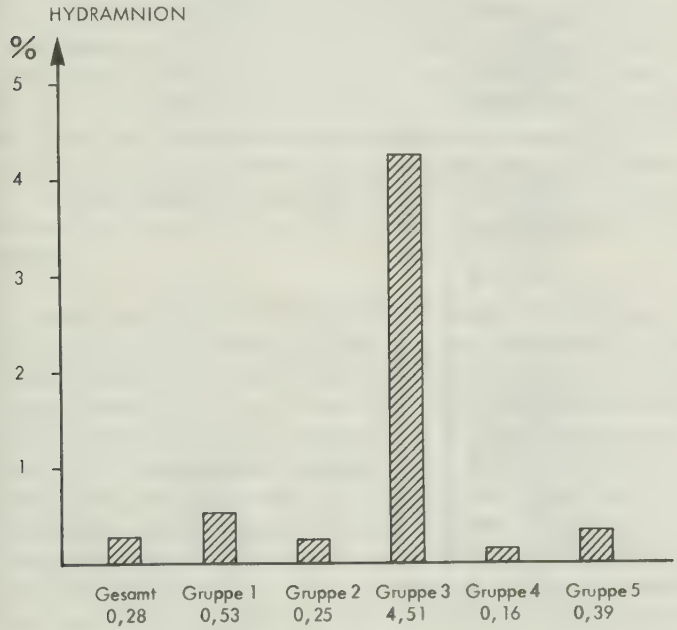
Für die Pathogenese wird eine gesteigerte Sekretion des Amnionepithels infolge erhöhtem Blutzuckerspiegels diskutiert (57, 79). Bei optimaler Stoffwechselführung wird sehr viel seltener eine Hydramnie gefunden, so daß ein Zusammenhang zwischen gebildeter Fruchtwassermenge und Qualität des Stoffwechsels wahrscheinlich ist. Auch hier besteht die Therapie in einer Klinikaufnahme der Schwangeren, um bei Bettruhe eine optimale Blutzuckereinstellung vorzunehmen. BAILER (2) ebenso wie HÜTER (55) geben an, daß erfahrungsgemäß die Punktion der Fruchtblase und die Gabe von Saluretika - sofern nicht gleichzeitig Ödeme bestehen - wenig erfolgversprechend ist. Die Punktion ist wegen der Gefahr der Wehenauslösung und der raschen Neubildung der Hydramnie nur in Ausnahmefällen sinnvoll.
Das Auftreten eines Hydramnions verringert die Überlebenschancen des Kindes. Außerdem ist es oft Ursache eines vorzeitigen Blasensprunges mit anschließend zu frühem Geburtsbeginn. Auch kann die Uterusüberdehnung Ursache einer essentiellen Präeklampsie sein.

Spätkomplikationen bei jetziger Gravidität	Gesamtauswert. Basis 9183		Gruppe 1 Diabetes in Verwandtsch. Basis 762		Gruppe 2 übergewichtige Frauen Basis 404		Gruppe 3 manifeste Diabetiker. Basis 136		Gruppe 4 Frauen mit Glukosurie Basis 634		Gruppe 5 Frauen mit Kindern >4050g Basis 779	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
0 keine	5841	67.53	467	62.60	165	41.04	75	57.25	371	58.61	457	58.42
1 Pyelonephr. grav.	73	.84	10	1.34	0	0.00	3	2.29	4	.63	3	.40
2 Eklampsie	2	.02	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
3 1 und 2	1	.01	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	.13
4 leichte EPH-Gestose	2547	29.45	245	32.84	203	50.50	47	35.88	242	38.23	284	37.97
5 schwere EPH-Geostse	170	1.97	21	2.82	34	8.46	5	3.82	12	1.90	22	2.94
6 1 und 4	15	.17	2	.27	0	0.00	1	.76	4	.63	1	.13
7 1 und 5	1	.01	1	.13	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
Gestosen: (2,3, 5,7)	174	2.04	22	2.95	34	8.46	5	3.82	12	1.90	23	3.07
Auftreten der EPH-Gestosen												
0 keine EPH-Gestose	6523	74.32	515	68.85	212	52.61	85	65.89	426	67.51	491	65.55
1 vor d.Geburt	2158	24.59	221	29.55	179	44.42	40	31.01	199	31.54	239	31.91
2 unter d.Geb.	45	.51	5	.67	4	.99	3	2.33	3	.48	10	1.34
3 1 und 2	51	.58	7	.94	8	1.99	1	.78	3	.48	9	1.20

TABELLE 7: EPH-Gestose

So gibt HORKY (50) eine relativ hohe Zahl von Totgeburten an und zwar bei 5 von 14 Fällen, wo es zur Ausbildung eines Hydramnions gekommen ist.
Wegen der beschriebenen Gefahren für Mutter und Kind wird übereinstimmend (4, 23, 50, 56) bei bestehender Fruchtwasservermehrung eine baldige Beendigung der Schwangerschaft empfohlen.

Auch für unsere erfaßten manifesten Diabetikerinnen können wir eine erhöhte Hydramnionfrequenz feststellen, wie Tabelle 8 zeigt. Jedoch ist unsere Frequenz mit 4,51 % gegenüber 24 % der Jahre 1963 - 1965 erheblich geringer.



Zu Tab. 8: HYDRAMNION

	Gesamtauswert. Basis 9183		Gruppe 1 Diabetes in Verwandtsch. Basis 762		Gruppe 2 übergewichtige Frauen Basis 404		Gruppe 3 manifeste Diabetiker. Basis 136		Gruppe 4 Frauen mit Glukosurie Basis 634		Gruppe 5 Frauen mit Kindern > 4050g Basis 779	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
4 Hydramnion	23	.25	3	.40	1	.25	3	2.26	0	0.00	3	.39
5 eingestellter Diabetes und Hydramnion	2	.02	0	0.00	0	0.00	2	1.50	1	.16	0	0.00
6 dekompensierter Diabetes und Hydramnion	1	.01	1	.13	0	0.00	1	.75	0	0.00	0	0.00
Gesamt	26	0.28	4	0.53	1	0.25	6	4.51	1	0.16	3	0.39

TABELLE 8: Hydramnion

VIII. Die Geburt

a) Hospitalisierung der Schwangeren

In der Literatur (1, 6, 8, 23, 102) wird übereinstimmend berichtet, daß die frühzeitige Klinikaufnahme der schwangeren Diabetikerin von entscheidender Bedeutung für den weiteren Geburtsverlauf ist. Dabei erfolgt die Aufnahme in Abhängigkeit von Schwere und Dauer des Diabetes, Anamnese und Alter der Patientin.

Nach DITTMAR et al. (23) sollen die Frauen in der 32. Schwangerschaftswoche stationär aufgenommen werden, bei besonders stabiler Stoffwechsellage ausnahmsweise auch später, aber nicht nach der 34. Woche. STANDL (102) sieht die präterminale Hospitalisation ab der 32. Woche, jedoch spätestens ab der 35. Schwangerschaftswoche als unbedingte Notwendigkeit an. Dabei werden vor allem Bettruhe zur besseren Durchblutung der Placenta und die Umstellung auf Altinsulin (97) ab der 32. Schwangerschaftswoche gefordert, um gefährliche Schwankungen im Tagesprofil des Blutzuckers besser abfangen zu können.

DITTMAR (23) gibt an, daß ab der 36. Schwangerschaftswoche das Gewicht der Placenta mit dem weiteren Wachstum des Feten bei den Kindern der Diabetikerinnen nicht mehr parallel verläuft. KUBLI (67) sieht darin eine nutritive Einschränkung der Placenta und damit die häufigste Ursache für das vorzeitige Absterben reifer Kinder von diabetischen Müttern. Der daraus sich ergebende wichtige Gesichtspunkt für die frühzeitige Klinikaufnahme ist die von der 35. Woche an schnell zunehmende Gefahr des intrauterinen Fruchttodes (23, 56). BRANDSTRUP et al. (7) sehen einen engen Zusammenhang zwischen der Dauer der stationären Überwachung und der kindlichen Mortalität.

Unter optimaler Überwachung sollte selbstverständlich der Versuch unternommen werden, möglichst nahe an den Entbindungstermin heranzukommen. Im allgemeinen sind die Lebensaussichten für das Kind größer, wenn die Schwangerschaft erst kurz vor dem errechneten Entbindungstermin beendet wird.
Die postnatale kindliche Sterblichkeit vor der 35. Schwangerschaftswoche ist so hoch, daß dieser Zeitpunkt für die Entbindung nur aus vitaler kindlicher Indikation in Frage kommt.

In der nachfolgenden Übersicht (Tabelle 9) über die Klinikaufnahme der Mutter fällt die erhöhte Zahl von manifesten Diabetikerinnen auf, die vor der Geburt wegen zu erwartender Komplikationen oder als Kranke hospitalisiert wurden.

	Gesamtauswert. Basis 9183		Gruppe 1 Diabetes in Verwandtsch. Basis 762		Gruppe 2 übergewichtige Frauen Basis 404		Gruppe 3 manifeste Diabetiker. Basis 136		Gruppe 4 Frauen mit Glukosurie Basis 634		Gruppe 5 Frauen mit Kindern > 4050g Basis 779	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
0 vor der Geburt wegen zu erwartender Komplikationen oder als Kranke mit klinischer Behandlung	328	3.61	39	5.19	34	8.54	33	24.63	28	4.42	32	4.14
1 Verdacht auf [illegible]	112	1.56	16	2.13	6	1.51	1	.75	12	1.90	33	4.27
2 ohne Wehen mit Blut.	141	1.55	10	1.33	5	1.26	3	2.24	5	.79	7	.91
3 ohne Wehen m. Blasensprung	1292	14.23	105	13.96	65	16.33	15	11.19	100	15.80	94	12.16
4 mit Wehen in der EOP	6619	72.91	539	71.68	258	64.82	62	46.27	443	69.98	566	73.22
5 mit Wehen in der AP	232	2.56	6	.80	8	2.01	1	.75	14	2.21	15	1.94
6 zur Geburtseinleitung	158	1.74	18	2.39	13	3.27	17	12.69	21	3.32	16	2.07
7 außerh. entb.	27	.30	1	.13	0	0.00	1	.75	1	.16	2	.26
8 ohne Wehen z. Term. oder Hausschwang.	139	1.53	18	2.39	9	2.26	1	.75	9	1.42	8	1.03

TABELLE 9: Klinikaufnahme der Mutter

b) Geburtseinleitung

Beim manifesten Diabetes muß die Geburtseinleitung einige Wochen vor dem Termin erfolgen. Es gilt, für jedes Kind den richtigen Entbindungszeitpunkt zu finden. Dies ist der Zeitpunkt, der dem Kind die größten Lebenschancen gibt. Dabei halten sich die Risiken der postpartalen Unreife und des intrauterinen Fruchttodes die Waage.

Auf die Problematik der vorzeitigen Klinikaufnahme wurde bereits eingegangen. Viele Autoren (15, 33, 41, 54, 80, 96) sind der Ansicht, daß der optimale Entbindungstermin zwischen der 36. und 38. Schwangerschaftswoche liegt. Lediglich bei schwerwiegender Anamnese oder komplizierten Schwangerschaftsverlauf wird der Entbindungstermin in die 34. oder 35. Woche vorverlegt (6). Zu bedenken ist, daß bei zu früher Geburtseinleitung dem Kind der Tod durch Unreife droht oder es durch Hyperbilirubinämie gefährdet ist. Diese tritt bis zur 37. Schwangerschaftswoche statistisch signifikant häufiger auf als nach derselben (54).
BAILER (2) hält diese frühen Termine lediglich in schweren Fällen von diabetischer Retino- oder Nephropathie oder Arteriosklerose der Beckenarterien für angezeigt.

Die therapeutische Konsequenz daraus sollte die regelmäßige Untersuchung des Feten zur Feststellung einer bedrohlichen Situation sein. Dazu hat sich in besonderem Maße die Kardiotokographie (32) bewährt, die zur Routinediagnostik weitgehende Verbreitung gefunden hat. Palpation und Röntgenmeßaufnahme geben eine gewisse, wenn auch grobe Orientierung über die Größe des Feten (111). Dies ist besonders wichtig in Hinblick auf zu erwartende Komplikationen bei der Geburt eines übergroßen Kindes.

c) Wahl des Geburtsweges

Bei Durchsicht der Literatur fällt auf, daß die meisten Autoren in der letzten Zeit mehr und mehr für die Sectio plädieren. Aber es wird auch immer wieder darauf hingewiesen, daß sich der Geburtshelfer je nach der individuellen Situation für eine der beiden Möglichkeiten, nämlich Schnitt- oder vaginale Entbindung entscheiden kann.

Trotz großzügiger Indikationsstellung zur Schnittentbindung sollte überwiegend die vaginale Entbindung bevorzugt werden, da sie - sofern sie komplikationslos verläuft - die Schwangere am wenigsten belastet und für sie ein geringeres Risiko bedeutet (2). Auch andere Autoren berichten über gute Erfahrungen mit der vaginalen Entbindung (6, 33).

Die Geburtseinleitung erfolgt in vielen Fällen durch Blasensprengung und Oxytocin-Dauertropfinfusion. Im Bedarfsfall kann Insulin zugesetzt werden. Eine mütterliche Hypoglykämie muß vermieden werden, da sie zu Wehenschwäche führen kann (4). Von großem Vorteil für das ohnehin geschwächte Kind ist die Verkürzung der Austreibungsphase durch Vakuumextraktion oder Zange.

Auch bei sehr konservativer Einstellung zwingen die bei schwangeren Diabetikerinnen häufiger vorkommenden Komplikationen zur häufigeren Schnittentbindung. Die Kaiserschnittfrequenz unterschreitet im allgemeinen nicht 10 bis 20 %. DITTMAR (22, 23) sieht als Indikation für eine Sectio folgende Komplikationen:

1. diabetische Mikroangiopathie, besonders mit fortgeschrittener Retinopathie und mit Glomerulosklerose
2. andere Nierenkomplikationen
3. Hydramnion
4. ungünstige Kindslagen

5. Übergröße des Kindes
6. seit vielen Jahren bestehende Infertilität oder Sterilität
7. ältere Erstgebärende bei diabetischer Stoffwechsellage ab dem 28. Lebensjahr.

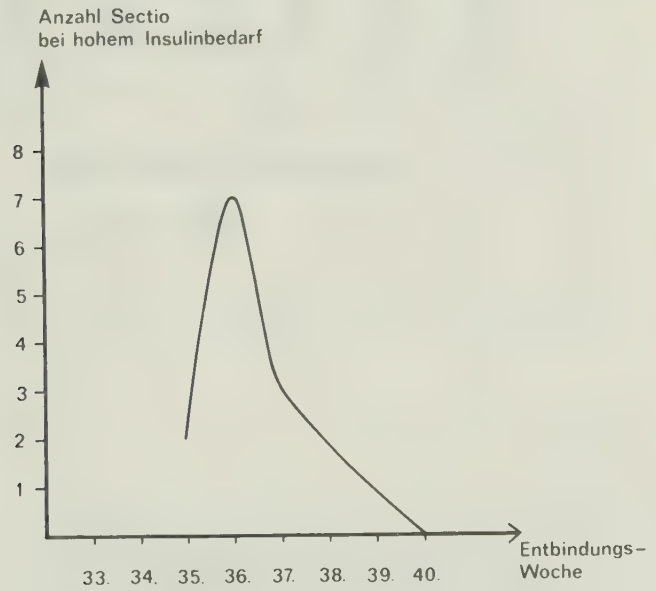
BAILER (2) erweitert den Indikationskatalog noch um folgende Komplikationen: Anamnese mit Totgeburt und Rh/rh-Inkompatibilität.

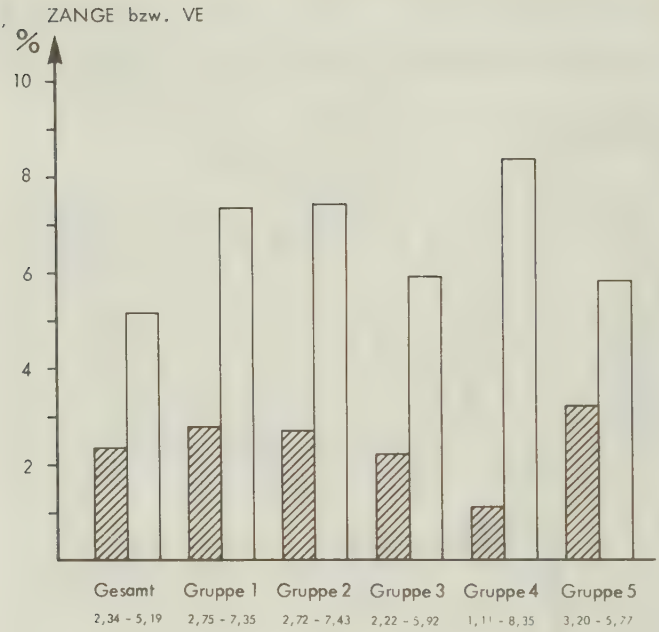
Schließlich sieht JACOBI (56) in der primären prophylaktischen Schnittentbindung auch von Standpunkt des Internisten Vorteile: die Vorbereitung der Geburt auf einen bestimmten Termin erlaubt einen genauen Zeitplan für die Diät und die Insulinmenge. Außerdem wird durch die vermiedene Geburtsarbeit mit erhöhtem Kohlenhydratverbrauch die möglicherweise resultierende Schockgefahr verringert.

Neben dem höheren Risiko für die Schwangere bei der Entscheidung zur Schnittentbindung wird berichtet, daß die kindliche Gefährdung durch pulmonale Affektionen bei diesem Entbindungsweg erhöht ist (12, 72), und zwar soll die Frequenz hyaliner Membranen bei unreifen Kindern nach Sectio drei- bis achtmal höher sein als bei vaginaler Geburt.

Bei den diabetischen Schwangeren zeigt sich in unserem Patientengut eine erhöhte Sectiofrequenz (Tabelle 10). Als zusätzliche Indikation zur Sectio sehen wir gehäufte drohende intrauterine Asphyxie und protrahierter Geburtsverlauf. In allen Gruppen ist, wie Tabelle 11 zeigt, die Anwendung der Vakuumextraktion erhöht.

1. Insulinabhängige Diabetikerinnen					2. Leichte, latente Diabetikerinnen	
a) hoher Insulinbedarf 2xtgl.>12 E Depotinsulin 21 Frauen			b) geringer, passagerer Insulinbedarf 1xtgl. bis 20 E oder 2xtgl.<12 E Depotinsulin 5 Frauen		diätetisch eingestellter bzw. latenter D. 110 Frauen	
Geburtstermin	Sectio	keine Sectio	Sectio	keine Sectio	Sectio	keine Sectio
34. Woche	0	1	0	0	0	]
35. Woche	2	0	0	0	0	]
36. Woche	7	1	0	0	0	105
37. Woche	3	0	0	1	0	]
38. Woche	2	0	0	2	0	]
39. Woche	0	0	1	1	0	]
40. Woche	1	4	0	0	5	]





Zu Tab. 11: ANWENDUNG VON ZANGE ODER VE

Zangengeburt

Vakuumextraktion

Hauptsectio-indikation	Gesamtauswert. Basis 9183		Gruppe 1 Diabetes in Verwandtsch. Basis 762		Gruppe 2 übergewichtige Frauen Basis 404		Gruppe 3 manifeste Diabetiker. Basis 136		Gruppe 4 Frauen mit Glukosurie Basis 634		Gruppe 5 Frauen mit Kindern > 4050g Basis 779	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
drohende intrauterine Asphyx.	97	33,8	10	29,4	9	50,0	5	23,8	15	55,5	10	29,4
protrahierter Geburtsverl.	63	21,95	8	23,6	4	22,2	2	9,52	7	26,1	14	41,1
regelwidrige Lage	55	19,16	7	20,6	4	22,2	2	9,52	5	18,5	11	32,4
Beckenanomalie, Mißverhältnis	43	14,98	2	5,9	1	5,5	1	4,78	2	7,4	5	14,7
dringender Kinderwunsch	34	11,85	2	5,9	3	16,7	1	4,78	4	14,8	3	8,82
alte Erstpara	33	11,50	1	2,94	2	11,1	0	0	2	7,4	3	8,82
vorzeitige Lös.	25	8,70	1	2,94	0	0	0	0	0	0	0	0
Diabetes mellitus	17	5,92	4	11,78	1	5,5	16	70,64	1	3,7	1	2,94
Placenta prävia	14	4,88	2	5,9	1	5,5	0	0	1	3,7	1	2,94
Präeklampsie	12	4,18	0	0	1	5,5	1	4,78	1	3,7	1	2,94
Blutung unter der Geburt	11	3,83	0	0	1	5,5	0	0	0	0	1	2,94
Rh-Inkompatibilität	11	3,83	3	8,82	0	0	1	4,78	0	0	0	0
mütterliche Erkrankung außer Diabetes	11	3,83	1	2,94	0	0	1	4,78	0	0	1	2,94
Übertragung	11	3,83	1	2,94	2	11,1	0	0	1	3,7	4	11,78
Nabelschnurvorf.	10	3,48	1	2,94	1	5,5	0	0	2	7,4	1	2,94
Eklampsie	2	0,70	1	2,94	0	0	0	0	0	0	0	0
Tumor	2	0,70	1	2,94	1	5,5	0	0	0	0	0	0
sonst. Indikat.	43	14,98	7	20,6	3	16,7	1	4,78	5	18,5	4	11,78
Gesamtsectiofrequ.	287	3,13	34	4,46	18	4,46	21	15,55	27	4,26	34	4,35

TABELLE 10: Hauptsectioindikation

Anwendung von Zange und VE	Gesamtauswert. Basis 9183		Gruppe 1 Diabetes in [illegible] Basis 762		Gruppe 2 Übergewichtige Frauen Basis 404		Gruppe 3 manifeste Diabetiker. Basis 136		Gruppe 4 Frauen mit Glukosurie		Gruppe 5 Frauen mit Kindern > 4050g	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
spontane Geburt	7651	83,74	610	80,05	325	80,45	100	74,07	509	80,16	650	83,23
Zange	215	2,34	21	2,75	11	2,72	3	2,22	7	1,11	25	3,20
VE	476	5,19	56	7,35	30	7,43	8	5,92	53	8,35	45	5,77
Summe Zange und VE	691	7,53	77	10,10	41	10,15	11	8,14	60	9,46	70	8,97

TABELLE 11: Anwendung von Zange und VE.

In allen Gruppen ist die Anwendung der Vakuumextraktion erhöht.

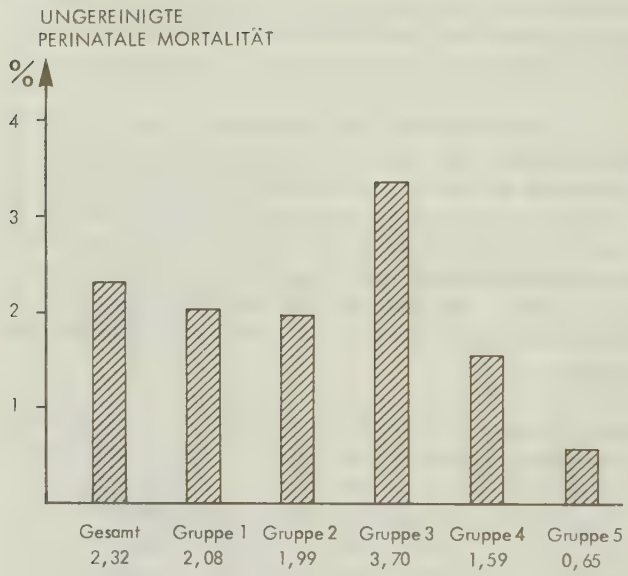
d) Die kindliche Mortalität

Die WHO definiert die perinatale kindliche Mortalität als die Sterblichkeit vom Ende der 28. Schwangerschaftswoche post menstruationem bis zum Ende des 7. Lebenstages.

Vor der Insulinära betrug die perinatale kindliche Mortalität beim Diabetes 60 - 80 %. Der für die Zeit von 1941 bis 1969 berechnete Mittelwert der Weltliteratur beträgt 16,9 % (17). Oftmals wird auch von der gereinigten Mortalität gesprochen. Dann sind geburtshilfliche Komplikationen wie Nabelschnurumschlingung etc. ebenso wie kindliche Todesfälle bei Frauen, die erst am Ende der Schwangerschaft zur Betreuung kamen, Totgeburten und verstorbene Mißbildungen ausgesondert.

Gegenüber Kindern nichtdiabetischer Mütter liegt der Mittelwert der Weltliteratur um das drei- bis vierfache höher. In vereinzelten Behandlungszentren ist es inzwischen gelungen, diese Werte noch stärker zu senken. DAWEKE (17) berichtet, daß es ihm gelungen ist, im Zeitraum 1968 - 1969 die gereinigte perinatale Mortalität bei intensiv betreuten Diabetikerinnen auf 5,3 % zu reduzieren. Er gibt an, daß dies der Erfolg eingehender internistischer, geburtshilflicher und pädiatrischer Bemühungen ist. Zudem ist es ein Ergebnis moderner, verbesserter Placentardiagnostik.

In unserem Patientengut konnten wir sogar eine ungereinigte perinatale Mortalität von nur 2,32 % verzeichnen (Tabelle 12). In den Jahren 1963 - 1965 betrug sie 14 %.



Zu Tab. 12: ZEITPUNKT DES KINDLICHEN TODES

ungereinigte perinatale Mortalität

Entgegen der Definition der WHO über die kindliche perinatale Mortalität erweiterten wir den Zeitpunkt des kindlichen Todes bis einschließlich den zehnten Tag, um die zwischen dem 3. und 7. Tag verstorbenen Kinder mitzuerfassen. Dies ist vertretbar, da zwischen dem 7. und 10. Tag lediglich 0,2 % der Kinder verstarben.

Zeitpunkt des kindlichen Todes	Gesamtauswert. Basis 9183		Gruppe 1 Diabetes in Verwandtsch. Basis 764		Gruppe 2 übergewichtige Frauen Basis 404		Gruppe 3 manifeste Diabetiker. Basis 136		Gruppe 4 Frauen mit Glukosurie Basis 634		Gruppe 5 Frauen mit Kindern >4050 g Basis 779	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
Kind lebt	8949	97,68	746	97,90	396	98,02	130	96,30	624	98,42	773	99,36
vor Wehenbeginn gestorben, mazeriert	40	0,44	2	0,26	2	0,50	3	2,22	2	0,32	0	0,00
vor Wehenbeginn gestorben, nicht mazeriert	13	0,14	1	0,13	1	0,25	0	0,00	0	0,00	0	0,00
in der EÖP	9	0,10	2	0,26	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
in der AP	20	0,22	2	0,26	0	0,00	2	1,48	0	0,00	4	0,52
pp innerhalb 1 h	24	0,26	1	0,13	0	0,00	0	0,00	1	0,16	1	0,13
pp innerhalb 24 h	60	0,65	4	0,52	3	0,74	0	0,00	6	0,95	0	0,00
pp innerhalb 3 d	27	0,29	1	0,13	1	0,25	0	0,00	1	0,16	0	0,00
pp innerhalb 10 d	20	0,22	3	0,39	1	0,25	0	0,00	0	0,00	0	0,00
perinatale Mortalität	193	2,32	16	2,08	8	1,99	5	3,70	10	1,59	5	0,65

TABELLE 12: Zeitpunkt des kindlichen Todes

	Gesamtauszähl. Basis 9183		Gruppe 1 Diabetes in Verwandtsch. Basis 762		Gruppe 2 übergewichtige Frauen Basis 404		Gruppe 3 manifeste Diabetiker. Basis 136		Gruppe 4 Frauen mit Glukosurie Basis 634		Gruppe 5 Frauen mit Kindern > 4050g Basis 779	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
Kind lebt bzw. Tod vor der Geburt	8978	98.10	749	98.29	397	98.51	133	97.79	626	98.89	774	99.61
nach intrauteriner Asphyx.	29	.32	3	.39	0	0.00	1	.74	0	0.00	0	0.00
Hirnblutungen												
Geburtsverletzungen außer Hirnblut.	17	.19	0	0.00	0	0.00	1	.74	0	0.00	1	.13
Lebensschwäche	2	.02	1	.13	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
Mißbildungen	36	.39	1	.13	0	0.00	0	0.00	2	.32	0	0.00
Mhn	24	.26	4	.52	4	.99	0	0.00	3	.47	0	0.00
Kreislaufinsuff.	2	.02	1	.13	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
sonstige Ursachen oder Ursachen unbekannt	42	.46	2	.26	1	.25	1	.74	2	.32	1	.13
	22	.24	1	.13	1	.25	0	0.00	0	0.00	1	.13

TABELLE 13: Ursachen des kindlichen Todes unter und nach der Geburt

f) Mütterliche Mortalität

In der Vorinsulinära betrug die mütterliche Mortalität 25 - 60 % (3, 96).

Inzwischen konnten durch verbesserte Diagnostik, Überwachung und Therapie dieser hohe Wert unter 1 % gesenkt werden. DAWEKE (16) gibt nach Auswertung von 168 Fällen eine mütterliche Mortalität von nur 0,6 % an. Dies deckt sich mit den Angaben anderer Autoren, die zwischen 0,1 und 1,1 % liegen (18, 28, 59, 96, 65, 43, 94). Bei stoffwechselgesunden Frauen liegt der Weltdurchschnitt bei 0,37 % (71).

In unseren 5 Gruppen konnten wir keine mütterliche Mortalität registrieren.

IX. Das Neugeborene

Die Neugeborenen diabetischer Mütter sind wie Frühgeborene zu behandeln und sollen unverzüglich nach der Entbindung in pädiatrische Behandlung gebracht werden. Im allgemeinen kann man davon ausgehen, daß die Reife der Kinder einer 4 Wochen kürzeren Tragzeit entspricht. MESTWERDT (78) spricht dabei von der "trügerischen Reife" des Fetus dysmaturus.

Nach HENI (39) besteht bei 80 % der Kinder diabetischer Mütter ein Übergewicht im Vergleich zur Tragzeit. Dabei imponieren besonders Neugeborene mit einem Geburtsgewicht von über 4500 g, die als Riesenkinder bezeichnet werden. Wir jedoch haben die über 4000 g schweren Kinder in Gruppe 5 zusammengefaßt, um zu sehen, ob sich auch bei diesen schon Auffälligkeiten ergeben. Diese übergewichtigen Neugeborenen beeindrucken sowohl durch Größe, Gewicht und cushingoides Aussehen. Insgesamt ist die anatomische Entwicklung dysharmonisch. Die Wangen sind dick und rund, der Hals ist kurz und viele der Kinder haben ein plethorisches Aussehen, rote Haut und viel Kopfhaar.

Den Riesenwuchs als Folge einer mütterlichen Hyperglykämie zu erklären, läßt sich nicht mehr aufrecht erhalten, da nach MEHNERT (77) auch Prädiabetikerinnen vermehrt Riesenkinder gebären. Nach FRANGHAKIS (26) soll die Fetopathia diabetica durch erhöhte Placentapermeabilität und einer daraus resultierenden verlängerten Choriongonadotropineinwirkung auf die Frucht hervorgerufen werden. Andererseits führt SIEGELER (99) an, daß auch bei Kindern prädiabetischer und diabetischer Väter ein deutlich erhöhtes durchschnittliches Geburtsgewicht gegenüber Kindern stoffwechselgesunder Väter zu finden ist. Er führt die Übergewichtigkeit z. T. auf genetische Faktoren zurück. Im Gegensatz dazu hat MEHNERT (77) bei 391 Kindern prädiabetischer Väter keine signifikanten Gewichtsunterschiede festgestellt. Er sieht als Ursache nur die durch die Mutter vererbten Faktoren oder das besondere mütterliche intrauterine Milieu an.

Die inneren Organe dieser übergewichtigen Kinder sind hypertrophiert, besonders dabei Herz, Nebennieren, Milz und Leber. Zu 80 % findet sich im Pankreas eine Inselzellhyperplasie. Andere Organe, z. B. das Gehirn sind mit Sicherheit verkleinert (86).

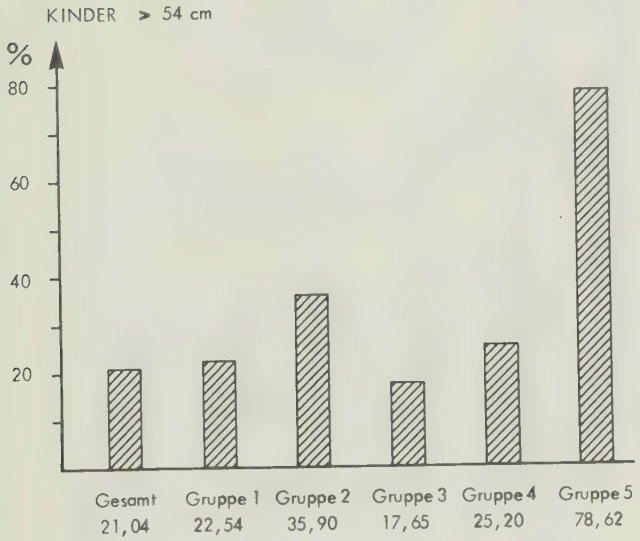
Interessant ist bei diesen Kindern auch die Bilirubinämie; viel häufiger tritt bei ihnen aus unbekannten Ursachen eine Hyperbilirubinämie auf. Ihren Höhepunkt erreicht sie im Gegensatz zum Morbus haemolyticus neonatorum erst nach 3-7 Tagen.

Das idiopathische Atemnotsyndrom (auch Respiratory-Distress-Syndrom "RDS" genannt) tritt häufiger auf, es steht unter den Anpassungsstörungen im Vordergrund. PEDERSEN (86) gibt diese Störung als häufigste Ursache der neonatalen Todesfälle (40 - 50 %) an.

Besonders in der Austreibungsphase kann es durch Sauerstoffmangel leicht zur Asphyxie des Kindes kommen. Auf die

Bedeutung der Verkürzung der Austreibungsphase wurde in dem Abschnitt "Wahl des Geburtsweges" hingewiesen. In unserem Krankengut wurde das Apgar-Schema (Beurteilung der Herzschlagfrequenz, Atmung, Muskeltonus, Reflexauslösbarkeit und Hautfarbe nach 1 und 5 Minuten nach der Geburt) stets angewendet.

In Tabelle 14 ist auffällig, daß in Gruppe 2, 3 und 4 vermehrt größere Kinder geboren wurden.



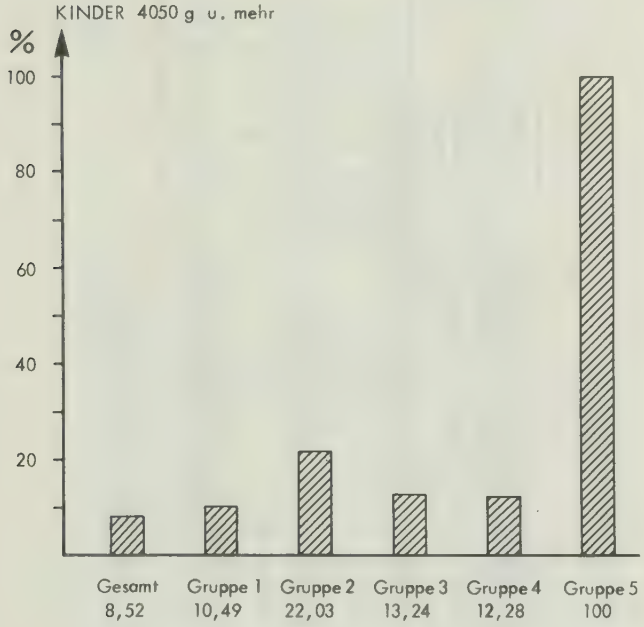
Zu Tab. 14 : GRÖSSE DER KINDER

Kinder ab 54 cm sind zusammengefaßt

Größe der Kinder	Gesamtauswert. Basis 9183		Gruppe 1 Diabetes in Verwandtsch. Basis 762		Gruppe 2 übergewichtige Frauen Basis 404		Gruppe 3 manifeste Diabetiker. Basis 136		Gruppe 4 Frauen mit Glukosurie Basis 634		Gruppe 5 Frauen mit Kindern > 4050 g Basis 779	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
0-34	51	.56	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	12	1.54
35-40	111	1.21	10	1.31	1	.25	0	0.00	3	.47	7	.90
41-42	53	.58	5	.66	3	.74	0	0.00	1	.16	1	.13
43-45	181	1.97	9	1.18	6	1.49	3	2.21	10	1.57	1	.13
46-67	285	3.10	19	2.49	2	.50	8	5.88	15	2.36	0	0.00
48-50	2393	26.06	200	26.21	75	18.56	34	25.00	155	24.41	6	.77
51-53	4178	45.50	348	45.61	172	42.57	67	49.26	291	45.83	140	17.93
54-55	1406	15.31	112	14.68	90	22.28	13	9.56	120	18.90	292	37.39
56-60	521	5.67	60	7.86	54	13.37	9	6.62	40	6.30	318	40.72
60	4	.04	0	0.00	1	.25	2	1.47	0	0.00	4	.51
54	1931	21.02	172	22.54	145	35.90	24	17.65	160	25.20	614	78.62

TABELLE 14: Größe der Kinder

Wie zu erwarten, finden sich Geburten schwererer Kinder in der Gruppe der übergewichtigen Frauen und in der Gruppe der manifesten Diabetikerinnen.
Dies geht aus Tabelle 15 hervor.



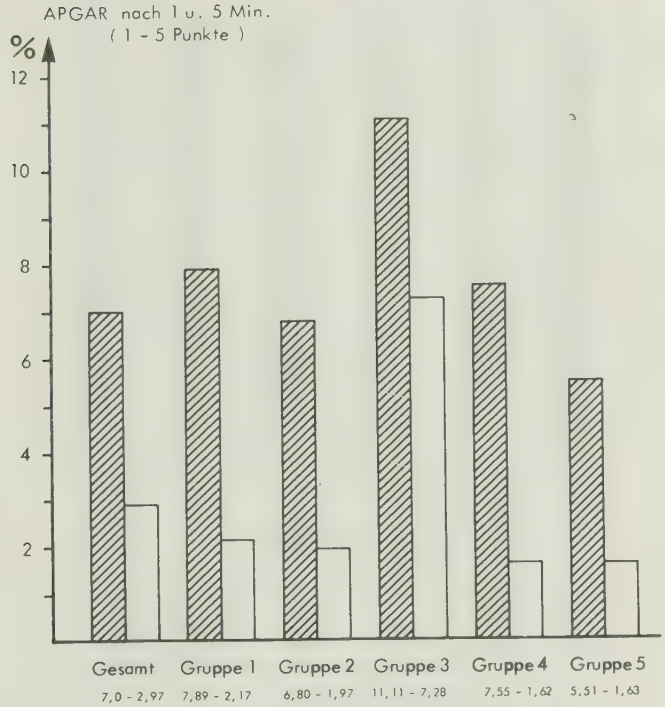
Zu Tab. 15: GEWICHT DER KINDER

Kinder ab 4050 g sind zusammengefaßt

Gewicht	Gesamt		Gruppe 1 Diabetes in Verwandtsch. Basis 9183 Anzahl	%	Gruppe 2 übergewichtige Frauen Basis 404 Anzahl	%	Gruppe 3 manifeste Diabetiker. Basis 136 Anzahl	%	Gruppe 4 Frauen mit Glukosurie Basis 634 Anzahl	%	Gruppe 5 Frauen mit Kinder ≥ 4050 g Basis 779 Anzahl	%
2000	295	3.21	18	2.36	6	1.49	1	.74	10	1.57	0	0.00
2050-2548	390	4.25	24	3.15	18	4.46	6	4.41	15	2.36	0	0.00
2550-3045	1641	17.87	135	17.69	44	10.89	30	22.06	97	15.28	0	0.00
3050-3545	3599	39.19	295	38.66	122	30.20	49	36.03	256	40.31	0	0.00
3550-4045	2475	26.95	211	27.65	125	30.94	32	23.53	179	28.19	0	0.00
4550-5045	640	6.97	59	7.73	72	17.82	13	9.56	65	10.24	639	81.82
über 5050	115	1.25	16	2.10	16	3.96	4	2.94	10	1.57	114	14.60
4050 g und schwerer	28	.30	5	.66	1	.25	1	.74	3	.47	28	3.58
	783	8.52	70	10.49	89	22.03	18	13.24	78	12.28	781	100.00

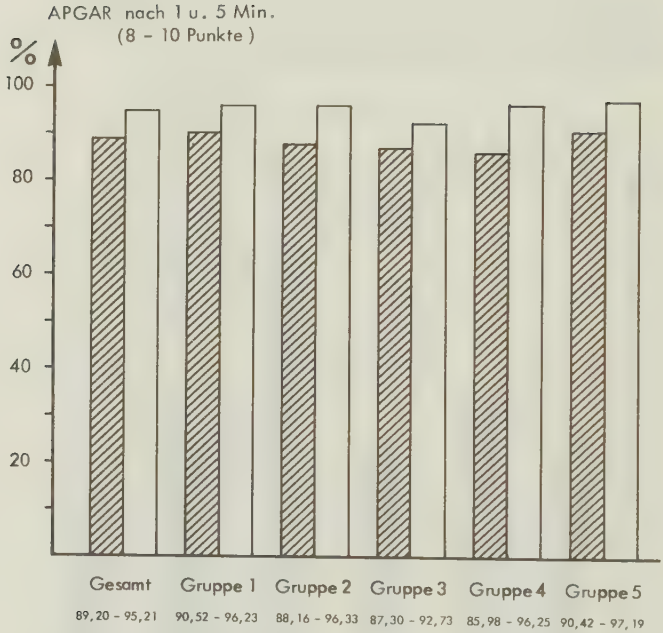
TABELLE 15: Gewicht der Kinder

In der Beurteilung nach dem Apgar-Schema (Tabelle 16) erreichen die Kinder der manifesten Diabetikerinnen in einem geringeren Prozentsatz eine hohe Punktezahl sowohl nach einer wie nach fünf Minuten.



Zu Tab. 16: APGAR nach 1 und 5 Min.

0 - 5 Punkte = asphyktisch
0 - 5 Punkte nach 1 Min.
0 - 5 Punkte nach 5 Min.



Zu Tab. 16: APGAR nach 1 und 5 Min.

8 - 10 Punkte = lebensfrisch
8 - 10 Punkte nach 1 Min.
8 - 10 Punkte nach 5 Min.

	Gesamtauswert. Basis 9183		Gruppe 1 Diabetes in Verwandtsch. Basis 762		Gruppe 2 übergewichtige Frauen Basis 404		Gruppe 3 manifeste Diabetiker. Basis 136		Gruppe 4 Frauen mit Glukosurie Basis 634		Gruppe 5 Frauen mit Kindern > 4050 g Basis 779	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
Apgar nach 1 Minute												
0 Punkte	116	1.29	10	1.34	5	1.26	6	4.76	3	.48	6	.79
1 o.2 Punkte	164	1.83	14	1.87	7	1.76	2	1.59	13	2.09	17	2.23
3 o.4 Punkte	189	2.11	19	2.54	12	3.02	4	3.17	19	3.05	11	1.44
5 Punkte	159	1.77	16	2.14	3	.76	2	1.59	12	1.93	8	1.05
6 Punkte	207	2.31	16	2.14	12	3.02	2	1.59	28	4.49	22	2.89
7 Punkte	134	1.49	11	1.47	8	2.02	0	0.00	13	2.09	9	1.18
8 Punkte	139	1.55	20	2.67	6	1.51	3	2.38	10	1.61	16	2.10
9 Punkte	151	1.68	15	2.00	5	1.26	4	3.17	7	1.12	13	1.71
10 Punkte	7713	85.97	628	83.85	339	85.39	103	81.75	518	83.15	660	86.61
asphyktisch 0- 5 Pkt.	628	7.00	59	7.89	27	6.80	14	11.11	47	7.55	42	5.51
lebensfrisch 8-10 Pkt.	8003	89.20	663	90.52	350	88.16	110	87.30	535	85.98	689	90.42

TABELLE 16 a: Apgar nach 1 Minute

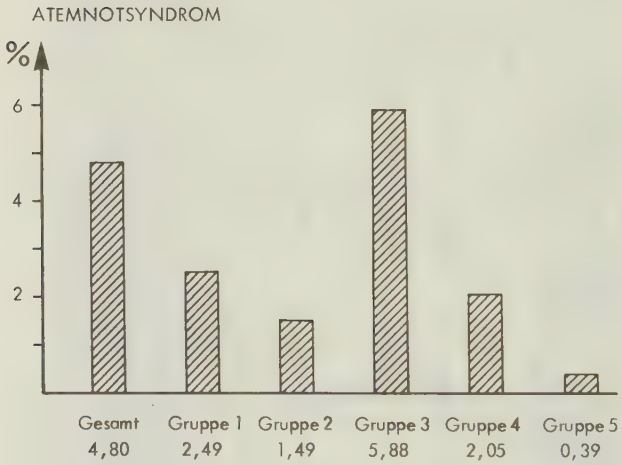
	Gesamtauswert. Basis 9183		Gruppe 1 Diabetes in Verwandtsch. Basis 762		Gruppe 2 übergewichtige Frauen Basis 404		Gruppe 3 manifeste Diabetiker. Basis 136		Gruppe 4 Frauen mit Glukosurie Basis 634		Gruppe 5 Frauen mit Kindern > 4050 g Basis 779	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
Apgar nach 5 Minuten												
0 Punkte	117	1.45	10	1.45	5	1.41	5	4.55	3	.54	7	1.03
1 o.2 Punkte	43	.53	0	0.00	1	.28	1	.91	2	.36	1	.15
3 o.4 Punkte	39	.48	4	.58	1	.28	1	.91	3	.54	2	.30
5 Punkte	41	.51	1	.14	0	0.00	1	.91	1	.18	1	.15
6 Punkte	81	1.00	5	.72	4	1.13	0	0.00	6	1.07	3	.44
7 Punkte	66	.82	6	.87	2	.56	0	0.00	6	1.07	5	.74
8 Punkte	79	.98	10	1.45	7	1.98	0	0.00	8	1.43	7	1.03
9 Punkte	94	1.16	9	1.30	3	.85	3	2.73	7	1.25	7	1.03
10 Punkte	7516	93.07	645	93.48	331	93.50	99	90.00	524	93.57	644	95.13
asphyktisch 0- 5 Pkt.	240	2.97	15	2.17	7	1.97	8	7.28	9	1.62	11	1.63
lebensfrisch 8-10 Pkt.	7689	95.21	664	96.23	341	96.33	102	92.73	539	96.25	658	97.19

TABELLE 16 b: Apgar nach 5 Minuten

	Gesamtauswert. Basis 9183		Gruppe 1 Diabetes in Verwandtsch. Basis 762		Gruppe 2 übergewichtige Frauen Basis 404		Gruppe 3 manifeste Diabetiker. Basis 136		Gruppe 4 Frauen mit Glukosurie Basis 634		Gruppe 5 Frauen mit Kindern > 4050 g Basis 779	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
lebensfrisch nach intrauteriner Asphyxie	7919	87.63	649	86.65	349	86.82	113	86.26	519	83.17	664	86.23
Asphyxie st. asphyktisch nach intraut.	134	1.48	7	.93	7	1.74	0	0.00	18	2.88	9	1.17
Asphyxie leicht asphyktisch ohne intraut.	109	1.21	12	1.60	4	1.00	1	.76	9	1.44	9	1.17
Asphyxie st. asphyktisch ohne intraut.	185	2.05	22	2.94	9	2.24	3	2.29	22	3.53	13	1.69
Asphyxie leicht asphyktisch	128	1.42	8	1.07	4	1.00	4	3.05	6	.96	8	1.04
lebensfrisch u. übertr.	192	2.12	18	2.40	7	1.74	2	1.53	19	3.04	29	3.77
asphyktisch u. übertragen	44	.49	7	.93	6	1.49	0	0.00	5	.80	6	.78

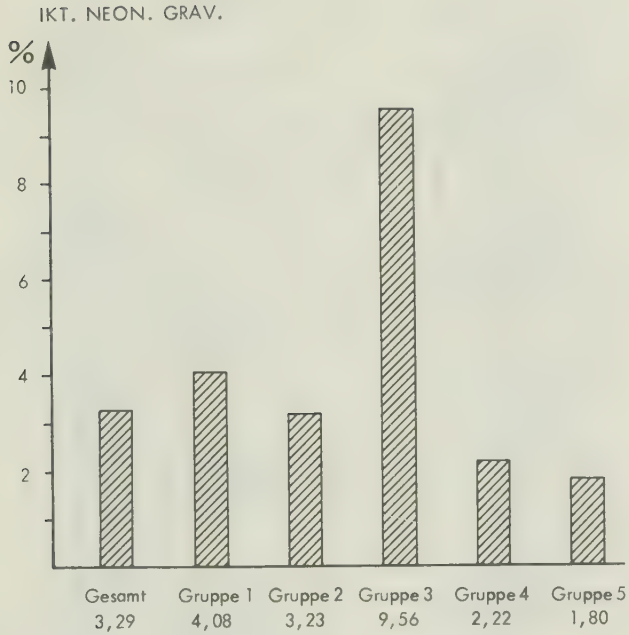
TABELLE 17: Lebensfrische des Kindes

Wie übereinstimmend in der Literatur berichtet, können auch wir in Tabelle 18 feststellen, daß die Neugeborenen diabetischer Mütter öfter als andere Zeichen der Unreife aufweisen. Außerdem zeigen sie als Folge der vorzeitigen Entbindung seltener Übertragungszeichen (siehe Tabelle 19). Atemnotsyndrom und Hyperbilirubinämie finden sich in der Gruppe der manifesten Diabetikerinnen, wie Tabelle 20 zeigt, häufiger.



Zu Tab. 20: ERKRANKUNGEN DES AM LEBEN GEBLIEBENEN NEUGEBORENEN

Atemnotsyndrom (hyaline Membran u. Atelektasen)



Zu Tab. 20: ERKRANKUNGEN DES AM LEBEN GEBLIEBENEN NEUGEBORENEN

▨ Ikterus neonatorum gravis

	Gesamtauswert. Basis 9183		Gruppe 1 Diabetes in Verwandtsch. Basis 762		Gruppe 2 übergewichtige Frauen Basis 404		Gruppe 3 manifeste Diabetiker. Basis 136		Gruppe 4 Frauen mit Glukosurie Basis 634		Gruppe 5 Frauen mit Kindern > 4050 g Basis 779	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
keine Schamlippenbedecken nicht bzw. descensus testis nicht vollendet	8206	90.20	696	92.06	367	91.75	118	88.72	583	92.69	761	98.32
1 überragen nicht	268	2.95	20	2.65	14	3.50	1	.75	24	3.82	7	.90
Fingerkuppen	12	.13	0	0.00	0	0.00	1	.75	0	0.00	1	.13
1 und 2	19	.21	1	.13	0	0.00	0	0.00	1	.16	0	0.00
lanugo posit.	76	.84	7	.93	5	1.25	1	.75	4	.64	1	.13
1 und 4	45	.49	8	1.06	1	.25	1	.75	3	.48	0	0.00
2 und 1	27	.30	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
2 und 4	117	1.29	5	.66	5	1.25	4	3.01	6	.95	0	0.00
Unreifezeichen ohne nähere Angaben	328	3.61	19	2.51	8	2.00	7	5.26	8	1.27	4	.52

TABELLE 18: Zeichen der Unreife

	Gesamtauswert. Basis 9183		Gruppe 1 Diabetes in Verwandtsch. Basis 762		Gruppe 2 übergewichtige Frauen Basis 404		Gruppe 3 manifeste Diabetiker. Basis 136		Gruppe 4 Frauen mit Glukosurie Basis 634		Gruppe 5 Frauen mit Kindern > 4050g Basis 779	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
keine	8598	94.73	708	93.65	374	93.73	130	97.74	580	92.06	710	93.05
Waschfrauen-hände oder -füße	165	1.82	21	2.78	9	2.26	1	.75	19	3.02	10	1.31
Abschälung oder -schilferung der Epidermis	185	2.04	13	1.72	11	2.76	0	0.00	15	2.38	19	2.49
Gelb- oder Grünverfärbung der Körperhaut	16	.18	2	.26	1	.25	1	.75	3	.48	1	.13
Rötung der Labien oder des Skrotums	2	.02	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
fehlende Vernix	46	.51	4	.53	0	0.00	0	0.00	5	.79	7	.92
Übertragungszeichen ohne nähere Angaben	64	.71	8	1.06	4	1.00	1	.75	8	1.27	16	2.10

TABELLE 19: Übertragungszeichen

	Gesamtauswert. Basis 9183		Gruppe 1 Diabetes in Verwandtsch. Basis 762		Gruppe 2 übergewichtige Frauen Basis 404		Gruppe 3 manifeste Diabetiker. Basis 136		Gruppe 4 Frauen mit Glukosurie Basis 634		Gruppe 5 Frauen mit Kindern > 4050 g Basis 779	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
Atemnot-syndrom	113	1,24	16	2,10	5	1,24	6	4,41	10	1,58	2	0,26
Icterus neon.gravis	301	3,29	31	4,08	13	3,23	13	9,56	14	2,22	14	1,80
Atelektasen	33	0,36	3	0,39	1	0,25	2	1,47	3	0,47	1	0,13
Atemnotsyndrom und Atelek-tasen		4,80		2,49		1,49		5,88		2,05		0,39

TABELLE 20: Erkrankungen der am Leben gebliebenen Neugeborenen

X. Die Pathologie der insulinbedürftigen Diabetesfälle

In Abhängigkeit vom Insulinbedarf haben wir die Diabetesfälle in Schweregrade eingeteilt. Diese Einteilung erwies sich als notwendig, weil sich erhebliche Unterschiede in bezug auf verschiedene Fragestellungen ergaben. Einzelheiten zur Frage der Sectioindikation wurden dabei auf Seite 39 behandelt.

In der folgenden Übersicht unterteilten wir in insulinabhängige Diabetikerinnen mit hohem Insulinbedarf (21 Frauen) und in insulinabhängige Diabetikerinnen mit geringem, passageren Insulinbedarf (5 Frauen).

Diese Tabelle ergibt die Verteilung der jeweiligen Komplikationen bezogen auf die 26 insulinbedürftigen Diabetikerinnen.

	Insulinbedarf	
	a) hoch 2xtgl. > 12 E Depotinsulin	b) gering 1xtgl. bis 20 E oder 2xtgl. < 12 E Depotinsulin
	21 Frauen	5 Frauen
Abortfrequenz in Anamnese	15	1
Mens I - III	7	1
Mens IV - VII	3	0
Gestose (leicht)	8	1
(schwer)	2	1
Hydramnion	4	0
Sectio	15	1
Unreifezeichen	8	2
Übertragungszeichen	1	0
Fetopathia diabetica	3	0
Apgar 1 (asphyktisch)	4	1
(lebensfrisch)	16	5
Atemnotsyndrom	6	0
Ikterus neon. grav.	4	1

XI. Kasuistik besonders schwerer Geburtsabläufe

Fall 1: H. W., 27 Jahre, 1267/66

F.A. Vater und Mutter Diabetes mellitus

E.A. seit 1962 Diabetes mellitus, mit Insulin eingestellt

Gyn.A. Menarche 14 Jahre, 29/4 Tage
1965 ♂ 4300 g Steißlage M IX, nach 1 Tag Tod durch intracranielle Blutungen

Jetz. Anam. Schwangerschaft komplikationslos, Aufnahme der Patientin in der 35. Woche. Beckenendlage. Da Kind nach Röntgenuntersuchung genügend groß und reif erscheint, Entschluß zur Sectio. Im Wochenbett Verringerung des Insulinbedarfes. Umstellung auf orale Antidiabetica.
Das Kind zeigt einen Tag p.p. eine erschwerte Atmung, die sich in den folgenden Tagen nur langsam bessert. Die Pädiater hielten diese Komplikation für hyaline Membranen.

Fall 2: M. K., 22 Jahre, 4644/66

F.A. unauffällig

E.A. seit 1955 Diabetes, mit Insulin eingestellt; 1965 Pyelitis

Gyn.A. Menarche 11 Jahre, 28/3 Tage,
1965 Fehlgeburt M III

Jetz. Anam. Schwangerschaftsverlauf normal. Aufnahme der Patientin 4. Woche vor errechnetem Termin, Hydramnion, dringender Kinderwunsch; Entschluß zur Sectio: ♂ 3720 g, 54 cm, Hydrops. Sofortige Verlegung in Kinderklinik, bei dortiger Aufnahme lebensschwacher Eindruck, erholt sich im Inkubator. Röntgenologisch wird Megacolon congenitum festgestellt. Am 6. Lebenstag Anlage eines Anus praeter. Dazu lassen

Rechtsherzhypertrophie, schwere Erregungsrückbildungsstörungen und nicht reine HT Vitium cordis congenitum vermuten.

Fall 3: M. Z., 23 Jahre, 2126/67

F.A. unauffällig
E.A. seit 1949 Diabetes mellitus mit Depot-Insulin-Hoechst eingestellt.
Gyn.A. Menarche 13 Jahre, 28-35/6 Tage
1966 Mens III Curettage
Jetz. Schwangerschaftsverlauf komplikationslos bis auf
Anam. Auftreten von Antikörpern; Aufnahme der Patientin in der 34. Schwangerschaftswoche. Entschluß zur Sectio nach Umstellung auf Alt-Insulin wegen des schweren Diabetes, und da das Kind gleichzeitig durch Rh-Antikörper gefährdet ist. Entwicklung eines 2850 g schweren und 45 cm langen ♀, das eine deutliche Akrocyanose und Unreife aufweist. Am 3. Lebenstag Anstieg des Bilirubins, Austauschtransfusion. Das Kind erholt sich gut. Wochenbettverlauf komplikationslos, Umstellung auf Depot-Insulin, stabile Stoffwechsellage wird erreicht.

Fall 4: U. L., 42 Jahre, 2482/67

F.A. unauffällig
E.A. unauffällig
Gyn.A. Spontangeburten 1950, 1953, 1958, 1960, Kinder leben, sind gesund.
1957 Abort M III.
Jetz. Glucose-Toleranztest i.v. während der Schwangerschaft
Anam. ergibt eine deutliche prädiabetische Stoffwechsellage, Glukosurie besteht nicht.
Aufnahme der Patientin zum Termin mit Wehen; deutliche Präeklampsie, Amnioskopie ergibt erbsbrei-

artiges Fruchtwasser, keine HT, vaginale Blasensprengung, trotz guter Wehen Geburtsstillstand im BE; Vakuumextraktion mißlingt, Entschluß zur Dekapitation. Ein 4800 g schweres und 62 cm langes verstorbenes Riesenkind wird entwickelt, Mazeration I. Grades.
Placenta äußerlich unauffällig.

Fall 5: A. R., 34 Jahre, 3209/67

F.A. unauffällig
E.A. seit 1962 Diabetes mellitus, von Internisten mit oralen Antidiabetica eingestellt; Tonsillektomie, Appendektomie
Gyn.A. Menarche 13 Jahre 28/3 Tage
1953 und 1958 je eine Fehlgeburt
Jetz. Anam. Schwangerschaftsverlauf: Ödeme, Wadenkrämpfe, Varizen; Uteruswachstum blieb hinter der Normgröße zurück. Aufnahme der Pat. M IX. Einstellung des Diabetes gelingt rein diätetisch, orale Antidiabetica werden abgesetzt. Plötzliches Nachlassen der Kindsbewegungen, keine hörbaren HT; Mikroblutuntersuchung mißlingt; intrauteriner Fruchttod in der 36. Woche.
Nach Anlegen eines Syntocynon-Dauertropfes Spontangeburt eines toten Mädchens von 2600 g und 46 cm. Nachgeburtsperiode normal, Wochenbett komplikationslos. Diabetes wird wieder auf orale Antidiabetica eingestellt.
Sektion: Todesursache intrauterine Asphyxie. Hypoplasie der Placenta.

Fall 6: R. H., 33 Jahre, 3028/68

F.A. Großvater und Onkel Diabetes
E.A. seit 1955 Diabetes mellitus, mit Insulin eingestellt

Gyn.A. Menarche 15 Jahre, Zyclus unregelmäßig 3-6 Tage
1957 Spontangeburt ♂
1958 Sectio ♂ 5000 g

Jetz. Anam. Präeklampsie, Diabetes gut eingestellt. Stationäre Aufnahme der Patientin 4 Wochen vor errechnetem Termin zur medikamentösen Einleitung, da unter dieser die kindlichen HT stark wechseln und es zur Dauerkontraktion des Uterus kommt, Entschluß zur Sectio. Entwicklung eines reifen Mädchens von 4220 g und 52 cm Länge.

Fall 7: B. S., 27 Jahre, 4156/68

F.A. unauffällig

E.A. als Kleinkind Halsdrüsenoperation; 1956 Appendektomie, 1957 Tonsillektomie; seit 1949 Diabetes mellitus, mit Insulin eingestellt.
4x Bluttransfusion wegen Coma diabeticum nach der Appendektomie.

Gyn. A. Menarche 12 Jahre, 28/5 Tage
1962 M III Totgeburt ♀ 4500 g
1964 M VII nach 5 Tagen ☩ ♂ 3000 g
1965 M VIII Totgeburt ♀ 1500 g
1967 M VII nach 1 Tag ☩ ♂

Jetz. Anam. Schwangerschaftsverlauf unauffällig. Einweisung der Patientin im M VIII durch Diabetikerzentrale zur stationären Behandlung. Kurz danach Wehenbeginn, Spontangeburt eines gleich schreienden Knaben; Placenta folgt spontan und ist vollständig.

Das Kind befindet sich zunächst in gutem AZ. Wenige Stunden nach der Geburt entwickelt sich ein klassisches Atemnotsyndrom. Es mußten hyaline pulmonale Membranen angenommen werden. Am Ende der ersten Woche treten gehäufte Apnoeanfälle auf. Von der 3. Lebenswoche verläuft die Entwicklung zufriedenstellend. Ein stark wechselnder Muskeltonus deutet auf eine gewisse Cerebralschädigung hin. Das im

Alter von 6 Wochen angefertigte EEG zeigt aber ein altersentsprechendes Hirnstrombild.

Fall 8: E. P., 26 Jahre, 1520/69

F.A. unauffällig
E.A. seit 1967 Diabetes, kurze Behandlung mit Rastinon, z. Z. keine Therapie erforderlich
Gyn.A. Menarche 15 Jahre, 28/5 Tage
Jetz. Im 8. Monat wurden erstmals Antikörper festgestellt.
Anam. Stationäre Aufnahme der Patientin im 9. Monat mit Blasensprung und Wehen. Braunrotes Fruchtwasser geht ab. Kindliche Herztöne sind nicht nachweisbar. Spontangeburt eines toten Knaben von 2900 g und 48 cm, Mazeration III. Grades, straffe Nabelschnurumschlingung um den Hals. Die Sektion ergibt Fruchtwasseraspiration, ganz unreife Placenta. Grundkrankheit: Morbus hämolyticus neonatorum, Todesursache intrauterine Asphyxie.

Fall 9: K. M., 44 Jahre, 2130/69

F.A. unauffällig
E.A. seit 1967 Diabetes, mit Tabletten eingestellt.
Gyn.A. Menarche 11 Jahre, 28-32/3-4 Tage
12 Geburten, alle Kinder leben; Geburten alle normal.
Jetz. Die Patientin kommt bei gut eingestelltem Diabetes
Anam. in der 37. Schwangerschaftswoche zur Geburtseinleitung. Blasensprengung wegen grünen Fruchtwassers, physikalische, später medikamentöse Geburtseinleitung. Wegen Geburtsstillstandes in Beckenmitte VE und Entwicklung eines 4900 g schweren und 61 cm langen sub partu abgestorbenen Knaben. Wochenbett kompliziert durch eine Endometritis puerperalis.

Sektion des Kindes ergibt keine Fehlbildungen, wohl aber eine Embryopathia diabetica, der Tod

erfolgte durch Nabelschnurkompression.

Fall 10: C. F., 27 Jahre, 4000/69

F.A. unauffällig
E.A. mit 17 Jahren Diabetes, mit Insulin eingestellt
Gyn.A. Menarche 15 1/2 Jahre, unregelmäßiger Zyclus. 1966 ♂, starb mit 6 Mon. an angeborenem Herzfehler, 1967 ♂ Kind lebt, ist gesund.
Jetz. Anam. Verlauf unauffällig. Aufnahme der Patientin in der 37. Schwangerschaftswoche. Es besteht dringender Kinderwunsch. Wegen Verdacht auf Fetopathia diabetica und erfolgloser medikamentöser Einleitung erfolgt Sectio. ♂ 52 cm und 2900 g. Apgar-Wert nach 3 Min. 2, bessert sich nach Intubation und Sauerstoffbeatmung. Spontanatmung setzt nicht ein, zunehmende Zyanose. Am 5. Lebenstag Bradykardie und Zeichen des Kreislaufkollapses, Exitus. Die Sektion ergibt ausgedehnte hyaline Membranen und Bronchopneumonie.

XII. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit berichtet über die geburtshilflichen Fälle der Jahre 1966 - 1969 an der Universitätsfrauenklinik Berlin-Charlottenburg, Pulsstraße. Schwangere, die einen Diabetes unterschiedlichen Schweregrades aufweisen, werden dabei besonders untersucht.

Entgegen den Mitteilungen einiger Autoren kann eine gegenüber der Gesamtauswertung nur unwesentlich erhöhte Abortfrequenz bei Diabetikerinnen festgestellt werden. Sie ist lediglich um 1,6 % erhöht.

Die bei Diabetikerinnen häufigeren Zyclusstörungen sind

auch bei uns um 2,79 % leicht erhöht, was aber gegenüber den Jahrgängen 1963 - 1965 der gleichen Klinik eine Reduktion um 3,61 % bedeutet. Auf den Einfluß hormoneller Kontrazeptiva wurde in diesem Zusammenhang eingegangen.

Über eine auffallend hohe Mißbildungsrate in allen fünf Gruppen sowie in der Gesamtauszählung wird berichtet. Die Erklärung dafür wird in der intensivierten pädiatrischen Untersuchung, die auch kleinste Defekte registriert, gesucht.

Bei der Untersuchung der Totgeburten bei manifesten Diabetikerinnen wird ein Rückgang auf 3,8 % festgestellt. Die Totgeburtenhäufigkeit an unserer Klinik liegt im Vergleich zu anderen Autoren im untersten Bereich. In dem Zeitraum 1963 - 1965 lag sie noch bei 6,0 %. Die stark verbesserte Stoffwechselkontrolle wird für diese positive Entwicklung verantwortlich gemacht.

Bei der Frage nach den Nierenerkrankungen zeigt sich in der Anamnese eine erhöhte Zahl, jedoch wird in der jetzigen Gravidität lediglich in der Gruppe der Frauen mit Glukosurie eine geringgradige Erhöhung festgestellt. Jedoch zeigt sich in allen fünf Gruppen eine gegenüber der Gesamtauswertung erhöhte Zahl von Gestosen. Dabei ist die Gruppe der übergewichtigen Frauen besonders auffällig.

Die gesteigerte Hydramnionfrequenz anderer Autoren wird auch bei unseren manifesten Diabetikerinnen mit 4,51 % gegenüber 0,28 % der Gesamtauszählung gefunden.

In besonderem Maße und wie immer wieder gefordert, werden auch bei uns Diabetikerinnen wegen zu erwartenden Komplikationen schon vor der Geburt hospitalisiert. Es zeigt sich, daß sowohl die Sectiofrequenz als auch die Anwendung der Vakuumextraktion bei unserem Patientengut erhöht ist.

Bei der Differenzierung der Diabetikerinnen in drei verschiedene Schweregrade an Hand des Insulinbedarfes zeigen sich innerhalb der Gruppen noch erhebliche Unterschiede. Bei den Diabetikerinnen mit hohem Insulinbedarf beträgt die Sectiofrequenz 71,42 % gegenüber der Gesamtauswertung mit 3,13 %.

Die ungereinigte perinatale Mortalität in der Gesamtauszählung beträgt 2,32 %, die in der Gruppe der manifesten Diabetikerinnen 3,7 %. In allen fünf Gruppen wird keine mütterliche Mortalität verzeichnet.

Bei der Untersuchung der Neugeborenen wird die besondere Aufmerksamkeit auf Größe, Gewicht, Lebensfrische und Reife sowie auf Übertragungszeichen, Hyperbilirubinämie und Atemnotsyndrom gelenkt. Dabei wird ersichtlich, daß in Gruppe 2, 3 und 4 öfter größere Kinder geboren werden. Schwerere Kinder werden in den Gruppen der übergewichtigen Frauen und den manifesten Diabetikerinnen entbunden. Die Lebensfrische der Kinder wird nach dem Apgar-Schema beurteilt. Die höchste Zahl asphyktischer Kinder zeigt sich auch hier wieder in der Gruppe der manifesten Diabetikerinnen. Die besondere Gefährdung der Kinder aus dieser Gruppe zeigt sich auch in eindrucksvoller Weise in der Feststellung der Zahl der Hyperbilirubinämien und des Atemnotsyndroms.

XIII. Literaturverzeichnis

1. AUINGER, W.: Zum Effekt prophylaktischer Maßnahmen bei auf Prädiabetes suspekten Schwangeren. - Wiener klin. Wo.schr. 82, 50, 889 (1970)

2. BAILER, P.: Die Probleme der Schwangerschaft bei Diabetes. - Münch. med. Wochenschr. 38, 2131 (1968)

3. BARTELHEIMER, H., SAUER, H.: Pathogenetische und therapeutische Probleme der Schwangerschaft diabetischer Frauen. - Internist 4, 139 (1963)

4. BASS, G.: Diabetes und Schwangerschaft. - Praxis 3, 69 (1970)

5. BEETHAM, W. P.: Transact. Amer. Ophth. Soc. 48, 205 (1961)

6. BESTVATER, G.: Intrauteriner Fruchttod bei diabetischen Schwangeren unter Berücksichtigung des Stoffwechselverhaltens. - Z. ges. inn. Med. 18, 265 (1963)

7. BRANDSTRUP, E., OSLER, M.,PEDERSEN, J.: Perinatal mortality in diabetic pregnancy; the relationship to management during pregnancy and to fetal age and weight. - Acta endocr. (Kbh.) 37, 434 (1961)

8. BRANDSTRUP, E., OSLER, M., PEDERSEN, J.: Therapeutic abortion and sterilization in diabetic patients. - Acta obstet. gynec. Scand. 43, 11 (1964)

9. BREHM, R.: Chronische Pyelonephritis, Schwangerschaft und Gestosehäufigkeit. - Wien. klin. Wschr. 79, 145 (1967)

10. BÜCHNER, F.: Die Bedeutung peristatischer Faktoren für die Entstehung der Mißbildungen und Mißbildungskrankheiten. - Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 64, 13 (1959)

11. BULFIN, M. J.: Preventable perinatal deaths. - Obstet. Gynec. 20, 247 (1962)

12. CANTOR, E. B., SILVERMANN, M., BALADI, K., BRAHEN, J.: Hyaline membrane disease. - Obstet. Gynec. 12, 632 (1958)

13. CONSTAM, G. R.: Diabetes und Schwangerschaft. - Schweiz. med. Wschr. 93, 1611 u. 1647 (1963)

14. COURT, A. L., FUTSCHER, H., LONG, W. N.: Diabetes mellitus and pregnancy. - Diabetes 10, 445 (1961)

15. CREUTZFELD, W., PERINGS, E.: Diabetes und Schwangerschaft. - Wien. med. Wschr. 117, 281 (1967)

16. DAWEKE, H. et al.: Diabetes und Schwangerschaft, Ursachen und therapeutische Beeinflußbarkeit der kindlichen Sterblichkeit. - DMW 35, 1747 (1970)

17. DAWEKE, H., HÜTER, K. A.: Diabetes und Gravidität. - Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 76 (1970)

18. DIETEL, H.: Die Geburtseinleitung bei der diabetischen Schwangeren. - In: MOHNIKE, G.: IV. Int. Symp. über Diabetesfragen, Karlsburg 1965

19. DIETEL, H.: Geburtshilfliche Gesichtspunkte beim Diabetes in der Schwangerschaft. - Geburtsh. u. Frauenheilkunde 28, 6, 513 (1968)

20. DITSCHUNEIT, H.: Diätetische Betreuung von schwangeren Diabetikerinnen. - Dtsch. Med. Journal 23, 1, 25 (1972)

21. DITTMAR, F. W., PENNING, W.: Zur Frage der Schwangerschaftsglukosurie. - Zbl. Gynäk. 87, 1105 (1965)

22. DITTMAR, F. W., PENNING, W.: Sectio caesarea und Diabetes mellitus. - Med. Klin. 61, 966 (1966)

23. DITTMAR, F. W., MEHNERT, H.: Geburtshilfliche Probleme bei Diabetes mellitus. - Med. Klin. 66, 37, 1230 (1971)

24. DITTMAR, F. W.: Schwangerschaft und Diabetes mellitus. - Monatsk. ärztl. Fortb. Nr. 6, 255 (1972)

25. FISCHER, W.: Zur heutigen Problematik der "Pyelonephritis gravidarum". - Dtsch. Gesundh.Wes. 28, 1153 (1967)

26. FRANGHAKIS, H. G.: Rev. franc. Gynec. 54, 351 (1959)

27. FRANKHAUSER, S.: Diabetes und Schwangerschaft. - Med. Poliklinik Univ. Bern (1967)

28. FROEWIS, J., ROGOVITS, N.: Diabetische Schwangerschaft und Geburt. - Wien. klin. Wschr. 81, 129 (1969)

29. GEILER, G.: Die diabetische Angiopathie aus der Sicht des Pathologen. - Dtsch. med. Wschr. 92, 1640 (1967)

30. HAGBARD, L.: Pregnancy and diabetes mellitus. - Göteborg 1956

31. HALL, R. E., TILLMAN, J. B.: Diabetes in pregnancy. - Amer. J. Obstet. Gynec. 61, 1107 (1951)

32. HAMMACHER, K.: Die kontinuierliche eletronische Überwachung der fetalen Herztätigkeit vor und während der Geburt. In: KÄSER, O., FRIEDBERG, O., OBER, K. G., THOMSEN, K., ZANDER, J.: Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. II, S. 793, G. Thieme Stuttgart 1967

33. HARLEY, J. M. G., MONTGOMERY, D. A. D.: Management of pregnancy complicated by diabetes. - Brit. med. J. I, 14 (1965)

34. HEISIG, N.: Zur Ketonurie der schwangeren Diabetikerin. - Int. Symp. über Diabetesfragen Karlsburg 4 (1965), 37 (1967)

35. HEISIG, N.: Diabetes mellitus in der Schwangerschaft. - Med. Klin. 65, Nr. 14, 682 (1970)

36. HEISIG, N.: Diabetesdiagnostik in der Schwangerschaft. - Dtsch. med. Wschr. 14, 590 (1971)

37. HEISIG, N.: Diabetestherapie in der Schwangerschaft. - Dtsch. med. Wschr. 14, 592 (1971)

38. HEISIG, N.: Zur Problematik der oralen Diabetestherapie in der Schwangerschaft. - Med. Klin. 66, 12, 445 (1971)

39. HENI, F., KLAUS, D.: Innersekretorische Drüsen, in: Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe, Hrsg.: SCHWALM, H., DÖDERLEIN, G., 7. Bd., S. 1, Urban u. Schwarzenberg, München 1967

40. HERRE, H. D., HORKY, Z.: Die Mißbildungsfrequenz bei Kindern diabetischer Mütter. - Zbl. Gynäk. 86, 758 (1964)

41. HERRE, H. D., HORKY, Z., FISCHER, U.: Kritische Bewertung der Geburtseinleitung bei 160 diabetischen Schwangeren. - Zbl. Gynäk. 87, 244 (1965)

42. HERRE, H. D., BESTVATER, G.: Die Behandlung und Entbindung der diabetischen Schwangeren. - Zbl. Gynäk. 87, 657 (1965)

43. HERRE, H. D.: Die Betreuung der diabetischen Schwangeren während der Gravidität. - Dtsch. Gesundh.-Wes. 21, 577 (1966)

44. HOET, J. J., GOMMERS, A., HOET, J. P.: 3. Kongr. Int. Diabetes Feder., Düsseldorf 1958 (Stuttgart 1959)

45. HOLTORFF, J., HALLER, H., STRAUZENBERG, E.: Bedeutung abnormer Fruchtentwicklungen für die Erkennung der prädiabetischen Phase. - Zbl. Gynäk. 94, 730 (1972)

46. HÖRMANN, G., LEMTIS, H.: Die menschliche Placenta, in: Klinik der Frauenheilkunde u. Geburtshilfe, Hrsg.: SCHWALM, H., DÖDERLEIN, G., 3. Bd., 425, Urban und Schwarzenberg Verlag, München 1965

47. HORKY, Z., JUTZI, E.: Das Placentagewicht bei Diabetes mellitus. - Zbl. Gynäk. 86, 769 (1964)

48. HORKY, Z.: Der Insulinverbrauch bei diabetischen Frauen während der Schwangerschaft und bei der Geburt. - Zbl. Gynäk. 87, 672 (1965)

49. HORKY, Z.: Totgeburt bei Diabetes mellitus. - Zbl. Gynäk. 89, 1161 (1967)

50. HORKY, Z., FISCHER, U., WAPPLER, E.: Schwangerschaft bei Diabetes mellitus. - G. Fischer Verlag 1969

51. HUNTER, C., HOWARD, A.: Etiology of hypertension in toxemia of pregnancy. - Amer. J. Obstet. Gynec. 81, 44 (1961)

52. HÜTER, K. A.: Die Ernährung der gesunden und der an Gestose erkrankten Schwangeren. - Med. Welt 17, 2349 (1962)

53. HÜTER, K. A.: Diabetes mellitus während der Gravidität. - Med. Klin. 62, 1580 (1967)

54. HÜTER, K. A.: Diabetes mellitus und Gravidität. - Therapiewoche 18, 32 (1968)

55. HÜTER, K. A.: Latenter und manifester Diabetes mellitus. - Gynäk. 1, 60 (1968)

56. JACOBI, J.: Diabetes und Schwangerschaft aus der Sicht des Internisten. - Dtsch. med. J. 23, 2, 121 (1972)

57. JANTZEN, K.: Physiologie und Pathologie der Fruchtwasserentstehung und Resorption. - Geburtsh. u. Frauenheilk. 27, 1102 (1967)

58. JOSIMOVICH, J. B.: Potentiation of somatotrophic and diabetogenic effects of growth hormone by human placental lactogen (HPL). - Endocrinology 78, 707 (1966)

59. JOST, B.: Beobachtungen an hundert Geburten diabetischer Frauen. - Arch. Gynäk. 199, 209 (1963)

60. KADE, H., DIETEL, H.: Die Prognose der Schwangerschaft bei prädiabetischen und diabetischen Frauen. - Dtsch. med. Wschr. 77, 673 (1952)

61. KALKHOFF, R. K., RICHARDSON, B. L., BECK, P.: Relativ effects of pregnancy, human placental lactogen and prednisolone and carbohydrate tolerance in normal and subclinical diabetic subjects. - Diabetes 18, 153 (1969)

62. KATSCH, G.: Diabetes und Schwangerschaft. - Münch. med. Wschr. 99, 1108 (1957)

63. KIMMELSTIEL, P., WILSON, C.: Intercapillary lesions in the glomeruli of the kidney. - Amer. J. Path. 12, 83 (1936)

64. KOLLER, O.: Diabetes and pregnancy. - Acta obstet. gynec. Scand. 32, 80 (1953)

65. KORP, W.: Diabetes und Schwangerschaft - die diabetische Mutter. - Wien. klin. Wschr. 1, 63 (1969)

66. KRAUSE, G.: Perinatale kindliche Mortalität an der Universitäts-Frauenklinik Berlin in den Jahren 1962 - 1968 unter besonderer Berücksichtigung der Todesursachen. - Med. Inaug.diss. Berlin 1972

67. KUBLI, F.: Zum Problem der Placentarinsuffizienz. - Praxis (Bern) 53, 113 (1964)

68. KUBLI, F.: Fetale Gefahrenzustände und ihre Diagnose. - Stuttgart 1966

69. KUBLUN, G.: Retinopathia diabetica. Längsschnittuntersuchungen über die diabetische Retinopathie. - Med. Inaug.diss. Greifswald 1965

70. KUCERA, J., LENZ, W., MAIER, W.: Mißbildungen der Beine und der kaudalen Wirbelsäule bei Kindern diabetischer Mütter. - Dtsch. med. Wschr. 90, 901 (1965)

71. KYLE, G. C.: Diabetes and pregnancy. - Ann. intern. Med. Suppl. 3, 59 (1963)

72. LATHAM, E. F., NESBITT, R. E. L., ANDERSON, G. W.: A clinical and pathological study of the newborn lung with hyaline-like membranes. - Bull. John Hopkins Hosp. 96, 173 (1955)

73. LISEWSKI, G.: Nierenfunktion bei diabetischer Nephropathie. - Int. Symp. über Diabetesfragen Karlsburg 1 (1962), 87 (1964)

74. MARBLE, A.: Angiopathy in diabetes: an unsolved problem. The Banting memorial lecture 1967. - Diabetes 16, 825 (1967)

75. MAYER, J. B., CAMARA, J. J. R.: Die Auswirkungen der diabetischen Stoffwechsellage der Mutter auf das werdende Kind. - Dtsch. med. Wschr. 89, 974 (1964)

76. McLENDON, H., BOTTOMY, J. R.: A critical analysis of the management of pregnancy in diabetic women. - Amer. J. Obstet. Gynec. 80, 641 (1960)

77. MEHNERT, H., DITTMAR, F. W., FÖRSTER, H., KEMPE, J.: Münch. med. Wschr. 17, 944 (1966)

78. MESTWERDT, G.: Zur Frage der Schnittentbindung bei diabetischen Schwangeren. - Geburtsh. u. Frauenheilk. 12, 673 (1952)

79. MESTWERDT, G.: Die Lebensaussichten der Leibesfrucht bei der diabetischen Schwangeren. - In: Prenatal Care. P. Noordhoff Ltd., Groningen 1960

80. MESTWERDT, G.: Die Bedeutung der Prophylaxe bei Diabetes und Schwangerschaft. - Arch. Gynäk. 195, 334 (1961)

81. MOHNIKE, G.: Diabetische Angiopathie. - Dtsch. Z. Verdau.- u. Stoffwechselkr. 22, 15 (1962)

82. MOHNIKE, G.: Die diabetische Nephropathie. - Intern. Praxis 5, 205 (1965)

83. MOHNIKE, G.: Diabetische Mikroangiopathie. - In: Schriftreihe ärztl. Fortbild. 33, 313 (1967)

84. MÜTING, D.: Diabetes und Schwangerschaft. - Mkurse ärztl. Fortbild. 15, 266 (1965)

85. OTTO, H.: Diabetes mellitus und Gravidität. - Hoppokrates 37, 887 (1966)

86. PEDERSEN, J.: Die Schwangerschaft und das Kind der diabetischen Frau. - Dtsch. Med. Journ. 23, 10, 595 (1972)

87. PEDERSEN, L. M., TYGSTRUP, I., PEDERSEN, J.: Congenital malformation in newborn infants of diabetic women. - Lancet I, 1124 (1964)

88. PEDERSEN, J., PEDERSEN, L. M.: Prognosis of the outcome of pregnancies in diabetics. A new classification. - Acta endocr. (Kbh.) 50, 70 (1965)

89. PENNING, W., DITTMAR, F.: Diabetes mellitus und Schwangerschaft, Erfahrungen bei der Betreuung gravider Diabetikerinnen. - Med. Klin. 60, 1229 (1965)

90. RENSCHLER, H. E., BACH, H. G., v. BAEYER, H.: Die Ausscheidung von Glucose im Urin bei normaler Schwangerschaft. - Dtsch. med. Wschr. 91, 1673 (1966)

91. REIS, R. A.: Fertility and infertility. - Kongr. I.D.F. 3 (1958), 742 (1959)

92. ROWLAND, T. W., HUBBELL, J. P. jr., NADAS, A. S.: Congenital heart disease in infants of diabetic mothers. - J. Ped. 83, 815 (1973)

93. RUST, T.: Gynaekologia 195, 215 (1965)

94. RUST, T.: Der Einfluß des Diabetes auf die Schwangerschaft. - Bull. schweiz. Akad.med. Wiss. 21, 90 (1965)

95. RUST, T.: Schwangerschaft bei zuckerkranken Frauen. - Praxis 55, 1361 (1966)

96. SAUER, H., SCHMOLLING, E., SIEGELER, H. J.: Schwangerschaftsführung und Geburtsleitung bei Diabetes mellitus. - Dtsch. med. Wschr. 18, 817 (1965)

97. SCHLÜSSEL, H.: Diabetes mellitus und Schwangerschaft. - Geburtshilfe u. Frauenheilk. 27, 845 (1967)

98. SCHUHMANN, R.: Erfassung, Betreuung u. Behandlung der diabetischen Schwangeren. - Dtsch. Ärzteblatt 68, 33, 2292 (1971)

99. SIEGELER, K., SIEGELER, H. J.: Med. Welt 2693 (1960)

100. SILVERSTONE, F. A., SOLOMONS, E., RUBRICIUS, J.: The rapid intravenous glucose tolerance test in pregnancy. - J. clin. Invest. 40, 2180 (1961)

101. STEINDEL, E., MOHNIKE, A.: Über die Häufigkeit und Verlauf der Schwangerschaften bei Diabetikerinnen und Frauen mit Schwangerschaftsglukosurien in Berlin im Zeitraum 1963 bis 1970. - Dtsch. Gesundh.-Wes. 26, 44, 2075 (1971)

102. STANDL, E., DITTMAR, F. W., MEHNERT, H.: Klinische Erfahrungen bei der Betreuung von graviden Diabetikerinnen. - Med. Welt 22, 20, 823 (1971)

103. STENDAHL, H.: Prognosen för diabetiska gravidae oche deras barn. - Nord. Med. 48, 1140 (1952)

104. STEPHENS, J. W., PAGE, O. C., HARE, R. L.: Diabetes and pregnancy. - Diabetes 12, 213 (1963)

105. STRUNZ, G.: Schwangerschaft bei Diabetes mellitus. - Med. Inaug.diss. Berlin 1973

106. VEDRA, B.: Tehotenstvi a diabetes. - Praha 1965

107. WHITE, P.: Pregnancy complicating diabetes. - Amer. J. Med. 7, 609 (1949)

108. WHITE, P.: 3. Kongr. Int. Diabetes Feder., Düsseldorf 1958

109. WHITE, P.: Pregnancy complicating diabetes. - In: JOSLIN, E. P.: The Treatment of Diabetes mellitus. 10. Auflage 1959

110. WHO Diabetes mellitus. Report of WHO Expert Committee. - Wld. Hlth. Org.tech. Report Ser. No. 310 (1965) und WHO Chronicle 20, 39 (1966)

111. WORM, M.: Zur röntgenologischen Längenbestimmung des Kindes in utero. - Fortschr. Röntgenstr. 85, 320 (1956)

112. WORM, M.: Diabetes mellitus und Schwangerschaft. - Berlin 1959

113. WORM, M.: Abh. Dtsch. Med. Wiss., Berlin 1958, Nr. 2

114. WORM, M.: Erkrankungen während der Schwangerschaft. - in: KYANK, H. u. GÖLZOW, M.: Georg Thieme 1966

Mein herzlicher Dank gilt Herrn Professor Dr.
H. Hoffbauer für die Überlassung des Themas
und für die Unterstützung bei meiner Arbeit.

Lebenslauf

Am 20. April 1944 wurde ich als 2. Sohn des Universitätsdozenten Dr. Dr. Hugo Strunz, jetzt o. Professor, und dessen Ehefrau Ruth, geb. Kreuzahler in Neustadt/Sa. geboren.

Im 6. Lebensjahr wurde ich in Regensburg in die St. Wolfgangs-Volksschule eingeschult. 1955 wechselte ich auf die dortige Goethe-Oberrealschule über. Ab 1959 besuchte ich die Luisenstiftung in Berlin-Dahlem und legte dort am 5. März 1965 die Reifeprüfung ab. Anschließend begann ich in Saarbrücken das Studium der Allgemeinmedizin.

1966 heiratete ich die Studentin der Medizin Gabriele Neiser. 1967 wurde unsere Tochter Anette geboren. Ab 1968 studierte ich zusätzlich Zahnmedizin in Berlin. 1971 wurde unsere Tochter Cornelia geboren.

Im Rahmen meiner medizinischen Famulatur arbeitete ich 1/4 Jahr auf der kieferchirurgischen Station im Klinikum Berlin-Steglitz (Direktor: Prof. Dr. Dr. Stellmach).

1972 erhielt ich nach abgelegtem Staatsexamen die Approbation als Zahnarzt.

Seit Anfang 1973 arbeite ich als Assistent an der Klinik und Poliklinik für Zahn-Mund- und Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin, Abt. für Zahnerhaltung und Parodontologie (Direktor: Prof. Dr. Dr. Harndt) im Rahmen eines Forschungsvorhabens der Deutschen Forschungsgemeinschaft. Im Herbst 1973 wurde unsere Tochter Julia geboren. Z. Z. beschäftige ich mich im wesentlichen mit tierexperimentellen Untersuchungen neuer Werkstoffe auf dem Gebiet der zahnärztlichen Implantologie.